FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924 **THESE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

LUCIEN DE GENNES

Interne Médaille d'Or des Hôpitaux
Né à Paris, le 18 Mai 1892

LE TRAITEMENT DU RACHITISME PAR LA LUMIÈRE

Contribution clinique et expérimentale à l'Etude du Rachitisme

Président : M. WIDAL, *Professeur*

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
92, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale
BASSET	Pathologie chirurgicale
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Phys ologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène
J. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
ROUVIÈRE	Anatomie.
STROHL	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
WELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.
ROUSSY	Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.
LÉRI.	Clinique médicale.
LŒPER.	Clinique médicale.

MM.	
OMBRÉDANNE. .	Clinique chirurgicale infantile.
PROUST.	Clinique chirurgicale
RATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale
TERRIEN.	Clinique ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
N...	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Le Professeur WIDAL

A MON MAITRE

Le Professeur F. BEZANÇON

A MON MAITRE

Le Docteur LESNÉ

Qui nous a aidé et guidé dans notre travail.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1911. M. le Professeur H. HARTMANN
1912. M. Le Professeur agrégé LE GENDRE
M. le Professeur agrégé TUFFIER

Externat

1912. M. le Professeur HARTMANN
1914-1919. M. le Professeur WIDAL
1920. M. le Docteur Jules RENAULT

Internat

1920. M. le Docteur PAGNIEZ
1921. M. le Professeur WIDAL
1922. M. le Professeur BEZANÇON
1923. M. le Docteur LESNÉ
M. le Docteur BOIDIN
1924. M. le Docteur LORTAT JACOB
Médaille d'or
1924. M. le Professeur SICARD

A M. le Professeur LETULLE

A M. le Professeur LECÈNE

A MM. les Professeurs agrégés
LEMIERRE, ABRAMI, BRULÉ, I. de JONG, OKINCZYK, CADENAT, MOURE, MONDOR

A MM. les Docteurs : PASTEUR VALLERY-RADOT M. P. WEIL, MAY, WEISSENBACH, GAUTHIER, médecins des hopitaux, MM. ROUX BERGER, MÉTIVET, MONOD, GOUVERNEUR, chirurgiens des hopitaux.

A mes maitres de conférence et amis : MOREAU, MAURER, ROLLAND, PAILLARD, BARBET

DU MÊME AUTEUR

1. *Urticaire par tachyphagie* (en collaboration avec M. Ph. Pagniez). — Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 5 mai 1921, n° 14.

2. *Réaction méningée au cours d'une paralysie diphtérique* (en collaboration avec MM. Merklen et M. Weiss). — Société Médicale des Hôpitaux, 24 juin 1921.

3. *Hemianesthésie d'origine cérébrale* (en collaboration avec M. Long). — Société de Neurologie, 3 mars 1921.

4. *Nouveaux cas de peste avec septicémie observée à Paris* (en coll. avec M. E. Joltrain). — Soc. Médic. des Hôpitaux, 9 décembre 1921.

5. *La peste, formes cliniques, diagnostic et traitement* (en collaboration avec M. E. Joltrain). — Annales de Médecine, 1922, n° .

6. *Colloïdoclasie et glandes endocrines. Asthme et troubles thyro-ovariens* (en collab. avec M. F. Widal et P. Abrami). — Presse Médic., 6 mai 1922, n° 36.

7. *Un cas d'hypertrichose généralisée avec morphologie faciale particulière* (en coll. avec M. Ph. Pagniez). — Soc. Médicale des Hôpitaux, 5 mai 1922.

8. *Formes atypiques de la goutte aiguë* (en coll. avec M. F. Bezançon et M.-P. Weil). — Presse Médicale, 7 avril 1923, n° 28, p. 317.

9. *Fièvre et atropathies d'origine protéinique* (en coll. avec MM. F. Bezançon et M.-P. Weil). — Académie de Médecine, 6 février 1923.

10. *Septicémie méningococcique avec éruption varicelliforme et hémiplégie* (en coll. avec M. E. Lesné). — Société de Pédiatrie, 19 juin 1923.

11. *Action de la lumière sur les variations du calcium dans le sérum sanguin des rachitiques* (en coll. avec MM. E. Lesné et Ch.-O. Guillaumin). — Académie des Sciences, 1er juillet 1923.

12. *Fibromyome de l'iléon avec hémorragie intestinale mortelle* (en coll. avec M. L. Boidin). — Soc. Méd. des Hôpitaux, 6 nov. 1923.

13. *Adénite inguinale d'origine appendiculaire ayant simulé un bulbon pesteux* (en coll. avec M. L. Boidin). — Soc. Méd. Hôp., 16 nov. 1923.

14. *Etude de la phosphatémie chez les rachitiques et de ses variations sous l'influence des Rayons ultra-violets* (en coll. avec MM. E. Lesné et Ch. O. Guillaumin). — Académie des Sciences, 26 nov. 1923.

15. *Radiologie du Rachitisme.* Les modifications sous l'influence des rayons ultra-violets (en coll. avec MM. E. Lesné, Mahar et Collanerie). — Presse Médicale, 26 mars 1924, n° 25, p. 265.

16. *Fièvres et arthropathies d'origine protéinique* (en coll. avec MM. F. Bezançon et M.-P. Weil). — Presse Médicale, 26 avril 1924, n° 34.

Introduction

Le rachitisme, qui constitue dans nos consultations d'hôpital une des affections les plus fréquemment rencontrées chez les enfants du premier âge, a vu, dans ces dernières années, se renouveler entièrement l'histoire de sa pathogénie.

La découverte, dès longtemps poursuivie, du rachitisme expérimental de l'animal est devenu un fait acquis depuis les beaux travaux que les expérimentateurs américains ont publié depuis 1920.

Son étude a donné lieu à d'intéressantes recherches qui permettent d'éclaircir aujourd'hui bien des points jusque-là obscurs de son étiologie, et de mettre en œuvre, de façon plus active, des thérapeutiques que l'empirisme des cliniciens français avait d'ailleurs prévues et préconisées il y a plus d'un siècle.

Elle a donné, en même temps, naissance à des idées et à des aperçus nouveaux sur l'action de la lumière et en particulier des rayons ultra-violets sur le métabolisme humoral, qui dépassent le cadre de la question du rachitisme, et soulèvent les plus intéressants problèmes de physiologie et de pathologie générales.

C'est surtout l'étude de *l'influence de la lumière* qui a guidé notre recherche.

Nous n'entreprendrons pas de refaire l'histoire entière du rachitisme dont nous exposerons seulement les principaux traits et les faits les plus récents.

Nous nous attacherons surtout à résumer ceux qui concourent à l'histoire du rachitisme provoqué chez l'animal, qui a servi de base à notre expérimentation. Nous exposerons ensuite nos recherches personnelles et nous étudierons successivement :

1° L'influence de la lumière sur le rachitisme expérimental du rat.

2° Les données cliniques fournies par l'étude de 50 observations du rachitisme, et des clichés radiologiques qui les illustrent et les complètent, en nous attachant surtout à préciser :

a) *Les conditions étiologiques d'apparition du rachitisme humain.*

b) *Les variations de la formule sanguine, de la calcémie et de la phosphatémie sous l'influence de l'irradiation ultra-violette.*

c) *Les modifications cliniques et radiologiques obtenues par cette thérapeutique.*

Nous tenterons, enfin, d'expliquer le *mode d'action de la lumière* sur le métabolisme phospho-calcique et sur la guérison du rachitisme.

Historique

C'est en Angleterre, vers 1650, que le rachitisme fut pour la première fois, l'objet d'une étude sérieuse.

Le mémoire de Glisson (1) souleva l'apparition d'une foule d'observations cliniques et d'hypothèses pathogéniques ingénieuses : Van Swieten attribuait le rachitisme à l'acidité du sang. Zeviani accusait « les acides du lait » de détruire les phosphates osseux.

En France, on admit longtemps sans la discuter la théorie de J. L. Petit, qui attribuait la genèse du rachitisme à une cause unique : *la privation du sein maternel.*

Les expériences célèbres de Jules Guérin, qui aurait rendu rachitiques de jeunes chiens par le seul allaitement artificiel, vinrent apporter une apparente preuve expérimentale à cette doctrine, que Trousseau fit connaître dans ses leçons cliniques, et qui, depuis, régna sans conteste.

Cependant, les observations se multipliaient d'enfants nourris au sein et pourtant atteints de rachi-

tisme, et démontraient de claire façon l'insuffisance du dogme classique.

Aussi les hypothèses foisonnèrent à nouveau : de 1873 à 1883, Parrot publia une série de mémoires célèbres tendant à démontrer que la syphilis héréditaire était la cause unique du rachitisme. Cette opinion, aussitôt émise, rencontra de nombreux contradicteurs parmi lesquels il faut surtout citer Cazin, Iscovesco, Comby. Lange incriminait surtout les conditions d'hygiène défectueuse, Kassowitz, l'hérédité.

L'école française resta plus éclectique et continua d'admettre que des facteurs multiples concouraient à l'étiologie du rachitisme : la privation du sein maternel, l'alimentation défectueuse, le sevrage prématuré, des troubles digestifs qu'il entraîne, les maladies infectieuses de la première enfance, la mauvaise hygiène, le manque d'air, de lumière et d'exercice sont les causes principales qu'on trouve invoquées dans les traités classiques d'Hutinel et de Comby (2).

Marfan, dans « ses leçons sur le rachitisme » (7) admet que celui-ci peut être la conséquence de toutes les infections et intoxications qui surviennent pendant la période active de l'ossification, mais il reconnaît, comme cause la plus fréquente et la plus importante, *la syphilis héréditaire*.

Nous ne ferons que citer les multiples hypothèses, aussi vite infirmées que publiées, qui attribuèrent successivement le rachitisme :

A une infection microbienne (Mircoli, Hengenbach, Chaumier, Morpurgo).

A une intoxication d'origine intestinale (Charrin et Gley, Iovane et Salvatore Forte, Koch).

A une insuffisance endocrinienne (Kopfelmancher, Heubner, Hertoghe).

A la débilité du système nerveux (Tedeschi).

A l'apport insuffisant ou à la désassimilation excessive des sels calcaires (Roloff, Findleben, Baginski, Sloltzner), etc...

Tel était l'état de la question, faite d'hypothèses multiples et contradictoires, lorsque les recherches des écoles anglaise et surtout américaine sur le rachitisme expérimental vinrent jeter sur la genèse de la maladie une lumière nouvelle.

***

Le Rachitisme expérimental

Depuis longtemps, les médecins qui s'étaient occupés du rachitisme avaient tenté d'en reproduire expérimentalement les lésions chez l'animal.

Magendie avait cru, en nourrissant de jeunes chiens avec de la gélatine, provoquer chez eux du rachitisme. Nous avons vu, plus haut, combien contestables furent les expériences de Jules Guérin sur le rôle de l'allaitement artificiel.

En 1874, Tripier (5) déclarait avoir déterminé du rachitisme chez les animaux en les soumettant à

une hygiène défectueuse ou à un sevrage prématuré.

Mais il manquait à toutes ces observations l'indispensable contrôle de l'examen microscopique.

Ce fut lui qui permit à Marfan et Feuillé (1912), de reconnaître que les lésions qu'ils avaient provoquées chez de jeunes chiens par des injections répétées de tuberculine n'étaient pas des lésions rachitiques.

Un an plus tard, Claude et Rouillard apportaient à la Société de Biologie des coupes d'os de lapins issus de géniteurs privés de corps thyroïde, sur lesquelles on trouvait des lésions très voisines de celles du rachitisme humain (9).

Mais ces expériences ne purent être reproduites par d'autres auteurs (10) et l'on peut dire que jusqu'en 1918 toutes les tentatives tendant à provoquer expérimentalement le rachitisme chez l'animal avaient entièrement échoué.

L'histoire du rachitisme expérimental peut être résumée en deux grandes étapes :

Les expériences de Mellanby.
Les expériences américaines.

1° Les expériences de Mellanby.

Les publications déjà anciennes de Hopkins et de Funk (100) tendaient à faire admettre que le rachitisme survient par insuffisance « d'un facteur alimentaire que l'on trouve dans le lait maternel et

aussi dans l'huile de foie de morue mais qui fait défaut dans le lait stérilisé ».

Aussi lorsque Mellanby (101) voulut, en 1918, faire du rachitisme une maladie de carence, l'opinion médicale était déjà préparée.

Les expériences de Findlay (103) avaient précédé de 10 ans celles de Mellanby, mais ce furent celles-ci qui donnèrent à la théorie de l'avitaminose l'impulsion nécessaire.

Ses recherches, portant à la fois sur l'animal et sur l'enfant, basèrent leurs résultats sur 3 sortes de critères :

L'examen clinique et anatomique des os.
L'examen radiologique.
Le dosage du calcium dans les extrémités osseuses.

C'est à la carence des vitamines et plus exactement de la *vitamine* A, *liposoluble*, ou *substance antixérophtalmique*, que Mellanby attribue l'origine du rachitisme. Ses conclusions précisent, en outre, les points suivants :

La carence de la vitamine B hydro-soluble est sans influence sur le rachitisme.

La déficience du régime en calcium provoque non le rachitisme mais l'ostéoporose.

L'addition de viande au régime carencé en supprimerait en partie les effets tandis que l'adjonction de pain favoriserait, au contraire, l'apparition des lésions typiques.

Les théories de Mellanby ne résistèrent pas au contrôle expérimental : dans les mains d'autres observateurs, les régimes carencés en vitamine liposoluble arrivèrent à déterminer une cachexie rapide avec xérophtalmie, mais ne créèrent jamais de lésions rachitiques.

La théorie de l'avitaminose semblait donc devoir être entièrement écartée.

Cependant ces travaux eurent le grand mérite, non seulement d'apporter les résultats intéressants d'expériences précises et bien conduites, mais encore de soulever, dès leur publication, toute une levée de contestations et de critiques qui devaient être fécondes.

2° Les expériences américaines.

En janvier 1921, Mac Collum, Simmonds, Shipley et Park, reprenaient point par point, la vérification des expériences de Mellanby et arrivaient, par des régimes déficients en calcium et en phosphore, à produire chez les rats, des lésions analogues à celles que cet auteur avait décrites.

C'est surtout à Sherman et Pappenheimer (111), qu'on doit d'avoir fixé les bases d'un régime dont la seule carence phosphorée suffisait à déterminer régulièrement chez l'animal des lésions très voisines de celles du rachitisme humain.

Mais ce régime, composé de farine (95 %), lactate de calcium (3 %), chlorure de sodium (2 %), était

également déficient en vitamines A, B et C. Il était donc impossible d'établir exactement le rôle déterminant de tel ou tel de ces facteurs.

Dans une série de publications successives (113-114-118) Pappenheimer, Mac Cann, Zucker et Hess, précisaient bientôt que l'addition à ce régime de jus d'oranges (vitamine C), de beurre (vitamine A), de potassium, n'exerçaient sur l'apparition du rachitisme expérimental, aucune influence inhibitrice.

D'autre part, Shipley, Mac Callum, Simmonds et Park (115) apportaient, presque en même temps, des résultats analogues et montraient que seule l'addition d'une faible quantité de *phosphore* au régime rachitisant, parvenait à en empêcher les effets.

Les résultats concordants de ces deux groupes d'expériences apportaient à l'histoire du rachitisme expérimental deux faits nouveaux :

1° *La carence d'un régime en vitamine A lipo-soluble n'entraîne pas l'apparition du rachitisme, mais l'arrêt de la croissance et la xérophtalmie.*

Elle ne conditionne ni l'envahissement du cartilage par les vaisseaux diaphysaires, ni la prolifération de la métaphyse qui caractérisent le rachitisme. Mais sous l'influence de cette carence, la calcification se fait mal et les lésions qu'on observe sont celles de l'ostéoporose pseudo-rachitique de Schmorl (117).

2° *La carence phosphorée* détermine, au contraire, l'hypertrophie irrégulière de la zone prolifera-

tive du cartilage, sa pénétration par les vaisseaux, l'absence de fixation du calcium quel qu'en soit l'apport alimentaire, toutes lésions très voisines de celles du rachitisme humain.

Ces faits furent successivement confirmés par Zelva, Golding, Drummond et Coward (118), puis par Mackay (119) et Tozer (120) et nous avons pu nous-même en vérifier la constance.

Ils allaient bientôt être complétés par l'étude de 3 facteurs nouveaux : *l'huile de foie de morue, le jeûne et la lumière.*

a) *Influence préventive du jeûne.*

C'est un fait connu d'ancienne date et relaté dans un grand nombre d'observations des cliniciens français que le rachitisme ne se rencontre point chez les enfants inanitiés ou athrepsiques.

Mellanby avait, d'autre part remarqué, au cours de ses expériences que, sans croissance, il n'est pas de rachitisme possible.

Cette constatation se trouva confirmée par les travaux de Mac Callum, Shipley et Park, prouvant que l'inanition ou la diète hydrique au cours d'un régime rachitisant en arrêtaient les effets, provoquaient la réapparition du calcium dans les extrémités osseuses et la guérison, au moins relative, des lésions.

b) *Influence préventive de l'huile de foie de morue.*

L'heureuse influence de l'huile de foie de morue

dans la cure du rachitisme n'est pas un fait nouveau.

Trousseau, Bretonneau, en avaient longuement vanté les mérites et en faisaient « le remède spécifique de la maladie ».

En Allemagne, Schabad (178), Orgler (172) et Freud en avaient suivi l'action dans une série d'observations longuement étudiées.

Cette thérapeutique, jusque là purement empirique, allait trouver, dans les expériences des Baltimoriens, une consécration expérimentale :

Mac Callum, Simmonds, Shipley et Park, montraient, en effet (122-123) que l'adjonction au régime rachitisant de quelques gouttes d'huile de foie de morue activait chez le rat la calcification des extrémités osseuses, tandis que Howland et Park, transposant ces faits dans la pratique clinique, en montraient l'identité chez l'enfant, à l'aide de radios en série (189).

Ils montraient, en outre, que l'huile de foie de morue exerce sur le rachitisme non seulement un rôle préventif, mais encore une action curative, et que les lésions osseuses les mieux caractérisées se trouvent grandement et rapidement améliorées par une telle thérapeutique.

E. Lesné, Vagliano et Christou (13), reprirent en France l'étude de ces faits. Après avoir rendu rachitiques de jeunes rats blancs par le régime 85 de Pappenheimer, ils arrivèrent constamment à guérir en 15 à 20 jours par la seule addition au régime

d'huile de foie de morue, les lésions osseuses qu'ils avaient provoquées. Ils montrèrent, en outre, ce fait curieux que l'huile de foie de morue introduite dans l'organisme par voie parentérale favorise la croissance des animaux mais n'a pas le même pouvoir antirachitique que l'huile ingérée.

Il restait à préciser quel était, dans l'huile de foie de morue, le *facteur antirachitique* (*facteur X*). C'est ce que s'efforcèrent de faire les auteurs américains par une série d'éliminations successives.

En juillet 1922, Mac Callum et ses collaborateurs (105), arrivèrent à détruire dans l'huile de foie de morue, la vitamine A et constatèrent que si cette opération fait perdre à l'huile son pouvoir antixérophtalmique, elle n'entame en rien ses propriétés antirachitiques.

Zucker, Johnson et Barnett (124) tentèrent, par hydrolyse de l'huile de foie de morue d'en séparer les acides gras que l'expérience montra dépourvus de tout pouvoir antirachitique.

Le facteur X ne réside donc ni dans la vitamine A, ni dans les acides gras, mais sa nature vraie reste encore inconnue. On l'a retrouvé en quantités appréciables dans l'huile extraite du foie de requin et de certains poissons d'eau douce (106-126) dans l'huile de noix de coco. Mais l'huile d'olive et les autres huiles végétales en paraissent entièrement privées.

c) *L'influence de la lumière.*

Il ne s'agit pas ici non plus d'un fait absolument nouveau.

Bretonneau avait longuement insisté sur l'influence du confinement, et Pal (1890), dans un travail remarquable sur l'étiologie du rachitisme, donnait au défaut de lumière solaire un rôle prépondérant dans la génèse de cette affection (137).

Raczynski (138) admettait, en 1912, que le soleil « joue dans l'étiologie du rachitisme le rôle principal » et prévoyait l'action bienfaisante que peut exercer sa lumière sur le métabolisme phosphocalcique. Plus tard, Feer (140), puis Neve (139), insistèrent à leur tour sur ces faits. Ils concordaient d'ailleurs avec ce qu'on sait de la topographie du rachitisme, plus fréquent dans les régions tempérées à luminosité faible, exceptionnel sous les tropiques ou dans les régions arctiques.

Hutchinson et Shah (182), ont apporté à ce sujet d'intéressantes précisions, dont notre ami, Edouard Pichon, a donné dans *Paris Médical* (30 décembre 1922), un résumé remarquablement clair. Ces auteurs, étudiant le rachitisme aux Indes, dans le district de Nasik, y avaient observé deux classes d'enfants, très différentes par leur manière d'éducation et d'alimentation :

Les uns, enfants pauvres, étaient nourris seulement de millet, de riz, de poisson séché, mais vivaient tout le jour à l'air et à la lumière.

Les autres, enfants riches, étaient beaucoup

mieux nourris, mais restaient, selon les rites, dans des chambres mal éclairées et mal aérées, où ils partageaient la réclusion des femmes.

Or, au contraire de ce qui se passe en tous autres pays, les enfants riches étaient seuls atteints de rachitisme, ce qui fournissait un important argument à la théorie de la carence solaire.

C'est à cette théorie que s'était ralliée, avec Findlay, toute une partie de l'école anglaise.

Bucholz (141), eût le premier l'idée de remplacer la lumière solaire, trop souvent absente sous nos climats, par la lumière artificielle de la lampe à filament de charbon.

A vrai dire, si l'idée fut féconde, l'expérience reste contestable, car on sait, aujourd'hui, que cette source lumineuse n'émet pas de rayons actifs.

C'est, en réalité, à Hulschindsky (142), qu'est due la découverte de l'action remarquable des rayons ultra violets. Utilisant le premier comme source lumineuse la lampe de quartz à vapeurs de mercure, il montra que ces rayons assuraient, en moins de quatre semaines, la calcification des extrémités osseuses chez les enfants rachitiques.

Les essais de Winkler (143), Hess, Unger et Steiner (144), qui tentèrent le traitement du rachitisme par les Rayons X, n'eurent pas un aussi heureux succès.

Mais, bientôt, les expériences d'Huldschinsky étaient vérifiées par Putzy (145), Karger (146), Riedel (148), Sachs (149), Erlacher (150), Men-

GERT (151), HESS et HUNGER (152), KRAMER, CASPARIS et HOWLAND (153).

Hess et Unger obtenaient cliniquement des résultats analogues, en exposant directement les enfants à la lumière solaire.

Le groupe des Baltimoriens (158-159), reprit l'étude expérimentale de ces faits, et montra clairement que chez les rats blancs, élevés à l'air et à la lumière, tous les régimes rachitisants restaient sans effets. Ils montraient, en outre, le rôle protecteur du pigment, expliquant les différences manifestes de l'action des rayons sur les rats noirs et sur les enfants de couleur.

L'influence de la lumière était donc bien démontrée. Il restait à préciser *quelle était la partie utile du spectre lumineux.*

Tous les auteurs tombèrent d'accord pour attribuer aux *Rayons ultra violets*,, seuls rayons à action photo-chimique, une influence anti-rachitique.

Hess, Pappenheimer et Weinstock allèrent même plus loin et montrèrent que, dans la zone ultra violette du spectre, les rayons les plus actifs étaient les rayons de plus courte longueur d'onde.

La plupart des auteurs américains admettaient, en outre, que la lumière exerce sur le sang une action directe. Nous verrons plus loin les restrictions que nos expériences nous permettent d'apporter à cette manière de voir.

*
* *

Tels sont les principaux faits qu'apportait avec elle l'histoire du Rachitisme expérimental.

Connus en France, par les conférences successives de Pappenheimer, à la Société de Pathologie comparée (457-49), par les exposés d'Edouard Pichon (45), d'Armand Delille (46), de Turpin (47), et par une Revue critique du Professeur Marfan (8), ils ne furent pas sans rencontrer un certain scepticisme.

« Il y aura d'abord lieu de s'assurer, dit le pro-« fesseur Marfan, s'il est exact que chez les jeunes « rats blancs, soumis au régime 84, les lésions ra-« chitiques se produisent constamment, nécessai-« rement. Puis, il faudra déterminer si les altéra-« tions osseuses, produites par ce régime, sont « vraiment identiques à celles du rachitisme hu-« main » (8).

Il semble que, d'après les résultats de nos expériences de contrôle, la plupart des faits énoncés par les auteurs américains, ne soient trouvés vérifiés au moins en ce qui concerne le rachitisme expérimental. Mais le rachitisme humain ne lui est pas entièrement superposable, et l'on ne peut dire que le problème de sa genèse soit actuellement encore entièrement résolu. Cependant l'application à la clinique, des conclusions tirées de l'étude expérimentale, nous fournit aujourd'hui des bases étiologiques nouvelles, et des procédés thérapeutiques d'une puissance inconnue jusqu'ici.

A. - Expérimentation

Notre étude expérimentale s'est efforcée d'établir et de préciser les 3 points suivants :

1°) *L'efficacité des régimes rachitisants préconisés par les expérimentateurs américains et en particulier du régime 85, de Pappenhimer .*

2°) *Les diverses modalités d'action des lumières solaire et artificielle sur le rachitisme expérimental.*

3°) *L'influence rachitisante de divers facteurs ajoutés à un régime normal.*

Nous avons enfin tenté dans un dernier chapitre de comparer entre eux le rachitisme expérimental et le rachitisme humain.

Notre expérimentation a porté uniquement sur de jeunes rats blancs, en période de croissance. Elle a été effectuée dans des conditions sensiblement constantes de température.

Les résultats ont tous été vérifiés par l'examen des coupes microscopiques osseuses qui fournissent un élément de contrôle infiniment plus sensible et plus constant que l'appréciation directe des lésions.

I. Expériences de Contrôle

Dans un premier temps, nous nous sommes efforcés de préciser si les *régimes préconisés par les auteurs américains étaient bien rachitisants et s'ils l'étaient d'une façon constante.*

Nous avons soumis, dans ce but, 6 lots de 5 rats blancs, âgés de 20 à 30 jours, et laissés jusque-là à l'allaitement maternel, au RÉGIME 85 DE PAPPENHEIMER.

Ce régime est ainsi composé :

Farine de blé	80.9 %
Albumine d'œuf	10 %
Beurre	5 %
Mélange salin	4,1 %
KCl	0,85 %
$CO^3 Na^2$	0,85
$CO^3 Mg$	0,286
Lactate de fer	2
Citrate de fer	0,1
K I	0,000 2
$Mn SO^2$	0,000 78
Na Fl	0,000 24
$(SO^4)^2 K$	0,000 24

Ce régime, riche en hydrocarbones, riche en calcium, contient une légère quantité de fer, mais est EXTRÊMEMENT PAUVRE EN PHOSPHORE.

Il présente sur le régime 84, l'avantage d'"être plus riche en éléments nutritifs (Beurre-Albumi-

ne) et de favoriser ainsi la croissance nécessaire à l'édification des lésions rachitiques.

Dans chacun des 6 lots mis successivement en expérience, nous avons prélevé un rat témoin soumis aux mêmes conditions d'ambiance et de température, mais nourri d'aliments normaux (farine, graisse, légumes).

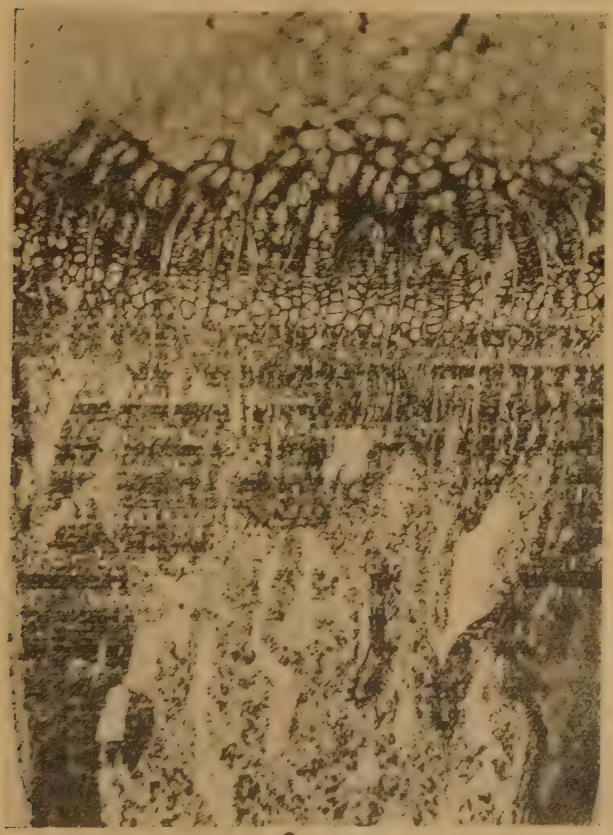


FIGURE 1

Coupe d'os normale d'un jeune rat de 30 jours)
(extrémité ant. d'une côte)

Les animaux étant laissés dans l'obscurité ou exposés à la seule lumière du laboratoire, nous avons pu constater, d'une façon constante, l'apparition de stimagtes osseux, très voisins de ceux du rachitisme humain : chapelet costal, cyphose vertébrale, déformations juxta-épiphysaires, fractures spontanées, fragilité des dents.

Ces lésions apparaissent dès le 7e jour du régime et atteignent leur maximum vers la 3e ou la 4e semaine.

En même temps, l'animal perd son activité, son poil se hérisse, cependant que les pesées successives montrent une croissance normale.

Sur les coupes microscopiques on trouve au 30e jour (fig. 2), une hypertrophie manifeste de toute la zone d'ossification. Cette hypertrophie porte surtout sur le cartilage, sur les couches chondroïde et chondro calcaire. Les colonnettes cellulaires du cartilage sérié ont doublé ou triplé de longueur.

D'autre part, on constate une production anormale de tissu ostéoïde et surtout une irrégularité extrême de la ligne d'ossification. Les couches osseuse et cartilagineuse, au lieu d'être séparées par une ligne droite, pénètrent irrégulièrement l'une dans l'autre ; certaines cellules cartilagineuses s'égarent dans la couche ossiforme. Enfin, on peut mettre en évidence une vascularisation intense des zones spongieuse et chondro-calcaire, une absence presque complète de dépôts de calcium

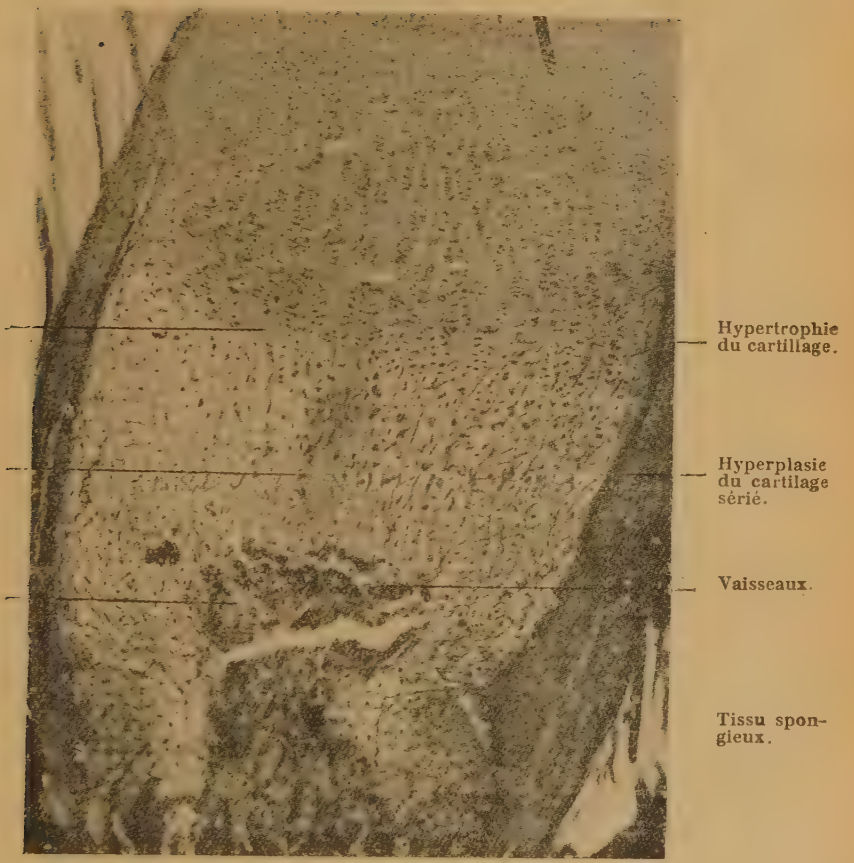


FIGURE 2

Coupe d'os rachitique (jeune rat nourri au régime 85 pendant 30 jours)

dans la couche ossiforme et dans le cortex qui se montre considérablement épaissi.

On trouve donc là des lésions microscopiques très voisines de celles du rachitisme humain, dont nous

verrons plus loin les analogies et les différences avec le rachitisme expérimental.

Sur les coupes des rats témoins, nous avons, au contraire, constamment trouvé un aspect normal (fig. 1).

***

II. Expériences sur la Lumière solaire

Expérience 1.

Nous avons soumis un lot de 2 jeunes rats blancs, au régime 85 de Pappenheimer et avons tenté d'entraver l'action rachitisante de ce régime par une exposition quotidienne de 10 minutes à la lumière solaire entre 10 heures du matin et 12 heures.

Hess, qui avait entrepris cette même expérience, dans des conditions analogues (163) affirmait, en effet, qu'une exposition quotidienne de 10 minutes suffit à préserver contre le rachitisme les animaux en expérience.

Nos résultats ont été sensiblement différentts.

A) *Rats nourris au régime 85* et exposés chaque jour pendant *10 minutes à la lumière solaire :*

Rat n° 3. 23 avril. 29 grammes.
8 mai. 47 grammes. Rachitisme.
Rat n° 4. 22 avril. 32 grammes
8 juin. 73 grammes. Rachitisme.

Rat n° 5. 23 avril. 30 grammes.
8 mai. 38 grammes. Rachitisme.
Rat n° 6. 23 avril. 28 grammes.
8 mai. 67 grammes. Rachitisme.

B) *Rats témoins* nourris au régime 85 sans irradiation lumineuse : rachitisme.

Les lésions vérifiées histologiquement sont sensiblement égales chez les rats irradiés et chez le rat témoin.

Une irradiation quotidienne de 10 minutes par la *lumière solaire directe semble donc impuissante à préserver l'animal contre le rachitisme expérimental.*

Expérience 2.

Poursuivant l'étude de l'action de la lumière solaire, nous avons cherché à en augmenter les effets en augmentant le temps d'irradiation.

Nous avons soumis, dans ce but, 3 lots de jeunes rats blancs, nourris au régime 85 à une irradiation quotidienne de 30 minutes.

a) *Rat n° 1.* 19 avril. 30 grammes.
2 mai. 37 grammes. Rachitisme.
Rat n° 2. 19 avril. 25 grammes.
2 mai. 40 grammes.
15 mai. 35 grammes (mort). Rachit.

b) *Rat n° 7.* 27 avril. 32 grammes.
10 mai. 35 grammes. Rachitisme.

Rat n° 8. 27 avril. 32 grammes.
22 mai. 42 grammes. Rachitisme.
Rat n° 9. 27 avril. 30 grammes.
16 mai. 35 grammes. Rachitisme.

c) *Rat n° 15.* 30 mai. 25 grammes.
15 juin. 35 grammes. Rachitisme.
Rat n° 16. 30 mai. 25 grammes.
13 juil[t]. 65 grammes. Rachitisme.

Ainsi, quelle que soit la durée du régime, une *exposition quotidienne de 30 minutes à la lumière solaire n'a pas suffi à entraver l'évolution du rachitisme expérimental.*

Expérience 3.

Dans une troisième expérience, nous avons porté à 1 heure le temps d'exposition solaire :

Rat 84. 10 juin. 30 grammes. Rachitisme léger.
15 juin. 37 grammes.
Rat 85. 10 juin. 32 grammes.
28 juin. 55 grammes. Pas de rachitisme.
Rat 86. 10 juin. 28 grammes.
(Témoin non irradié), 28 juin (45 gr.). Rachitisme.

Une exposition quotidienne de 1 heure ne neutralise donc qu'inconstamment l'action rachitisante du régime 85.

Nos résultats sont, en ce point, bien différents de ceux qu'ont obtenus les auteurs amérisains.

Mais il semble que cette divergence puisse facilement s'expliquer par la différence du climat et la qualité de la lumière.

Nos expériences ont été grandement gênées par les conditions atmosphériques. Les jours sans soleil ont été nombreux et nous avons dû, pour obtenir une égalité d'irradiation chez les animaux en expérience, procéder à l'addition des temps d'exposition.

Il n'est nullement démontré que l'irradiation lumineuse ainsi irrégulièrement répartie soit semblable en ses effets à une irradiation strictement quotidienne.

D'autre part, notre lumière parisienne est sans doute sensiblement inférieure dans son action à celle qui éclaire Baltimore ou New-York. Il flotte en permanence au-dessus de notre ville, une couche épaisse de vapeurs, de fumée et de poussière qui semble jouer, vis-à-vis de la lumière solaire le rôle d'une vitre protectrice. Sans doute n'entrave-t-elle pas aussi complètement que celle-ci l'action photo chimique de la lumière, mais elle peut, en arrêtant les rayons de courte longueur d'onde, l'atténuer singulièrement.

*
* *

III. Expériences sur la Lumière de la Lampe à arc

Dans une seconde série d'expériences nous avons tenté de suppléer à l'insuffisance de la lumière solaire en utilisant les rayons de la lampe à arc de carbone.

Nous avons soumis, à cet effet, 4 lots de jeunes rats blancs aux rayons directs d'une *lampe à arc de 1200 bougies* situées à une distance de 1 mètre ; on sait, en effet, que sa lumière est riche en rayons photochimiques qu'on peut retrouver dans la zone ultra-violette du spectre.

Mais si l'installation d'une telle source lumineuse est très simple et son maniement facile, son fonctionnement dégage une chaleur assez intense pour interdire toute exposition trop rapprochée. L'intensité de l'action photochimique variant comme celle de la lumière elle-même avec le carré de la distance, on conçoit que l'éloignement forcé de la source lumineuse joue dans les effets obtenus un rôle considérable.

Expérience 4.

Un lot de 3 jeunes rats blancs nourris au régime 85 de Pappenheimer, est soumis chaque jour à une irradiation directe par la lampe à arc à une distance de 1 mètre pendant une minute.

Rat n° 12. 15 mai. 28 gr.
17 juin. 45 gr. (sacrifié) : Rachitisme.
Rat n° 13. 15 mai. 28 gr.
27 mai. 35 gr. (mort) : Rachitisme.
Rat n° 14. 15 mai. 27 gr.
Rat témoin (non irradié)
15 mai. 28 gr.
17 juin. 41 gr. (sacrifié) : Rachitisme.

Expérience 5.

3 jeunes rats blancs nourris au régime 85 exposés pendant 10 minutes par jour aux rayons de la lampe à arc à une distance de 1 m. 20.

Rat 19. 13 juin. 27 gr.
12 juil. 38 gr.
19 juil. 42 gr. (sacrifié) : Rachitisme.
Rat 20. 13 juin 20 gr.
25 juin 28 gr.
12 juil. 40 gr. (sacrifié) : Rachitisme.
Rat 21. 13 juin 28 gr.
12 juil. 50 gr. (sacrifié) : Rachitisme léger.

Expérience 6.

Dans cette expérience, nous avons porté à demi-heure le temps d'exposition quotidienne.

Rat 10. 5 mai. 30 gr.
31 mai. 58 gr. (sacrifié) : Rachitisme.
Rat 11. 5 mai. 28 gr.
31 mai. 35 gr. (sacrifié) : Rachitisme (appréciable seulement au microscope).

Malgré ce temps d'exposition relativement prolongé, les résultats ne se sont pas montrés entièrement favorables, et si les coupes osseuses des animaux sacrifiés sont différentes de celles du rat témoin, atteint de rachitisme manifeste, elles présentent cependant une hypertrophie manifeste du car-

tilage, une ligne d'ossification arrondie, avec des îlots aberrants de cellules cartilagineuses au milieu du tissu osseux.

Expérience 7.

Nous avons renouvelé cette expérience avec les mêmes temps d'exposition en diminuant jusqu'à 0 m. 90 la distance de la source lumineuse. Nos résultats ont été les mêmes.

Rat 28. 2 juillet. 28 gr.
13 juillet. 35 gr. Rachitisme léger.
Rat 29. 2 juillet. 28 gr.
23 juillet. 4 gr. Rachitisme léger.

Expérience 8.

Des résultats franchement positifs n'ont été obtenus qu'après une irradiation de 1 heure par la lampe à arc de carbone située à une distance de 1 m. 20.

Rat 30. 10 juillet. 28 gr.
25 juillet. 35 gr.
30 juillet. 40 gr. Pas de rachitisme.
Rat 31. 10 juillet. 26 gr.
20 juillet. 30 gr.
28 juillet. 35 gr. Pas de rachitisme.
Rat 32. 10 juillet. 28 gr.
20 juillet. 32 gr. Pas de rachitisme.

Dans l'ensemble, le pouvoir protecteur des rayons de la lampe à arc de carbone ne nous a donc paru

constant chez l'animal *qu'à condition d'une exposition prolongée atteignant et dépassant une heure par jour.*

***

IV. — Expériences sur la Lumière de la Lampe de Quartz à Vapeur de Mercure

La lampe de quartz à vapeurs de mercure nous a donné expérimentalement comme cliniquement, des résultats infiniment plus rapides et plus constants. Cette source lumineuse émet une quantité bien plus considérable de rayons ultra-violets que celle dont nous venons d'étudier les effets.

L'enveloppe de quartz laisse passer les rayons de plus courte longueur d'onde qui n'ont d'autres inconvénients que d'être irritants pour la peau et les conjonctives qu'on doit soigneusement protéger.

Nous avons utilisé la lampe de quartz à double tube du « Quartz transparent », branchée sur le courant alternatif de 110 volts de l'hôpital Trousseau.

Exercice 9.

3 jeunes rats blancs sont soumis en même temps au régime 85 de Pappenheimer et à une irradiation quotidienne de *1 minute à une distance de* 1 mètre.

Rat 120. 5 décembre. 20 gr.
4 janvier. 36 gr. Rachitisme.
Rat 121. 5 décembre. 20 gr.
25 décembre. 28 gr. Rachitisme.
Rat 122. 5 décembre 22 gr.
28 décembre 32 gr. Rachitisme.

Expérience 10.

Cette première expérience ayant donné des résultats entièrement négatifs, nous avons porté à *3 minutes* le temps d'irradiation par la lampe de quartz.

Rat 116. 13 décembre 25 gr.
28 décembre 34 gr. Rachitisme léger.
Rat 117. 13 décembre 23 gr.
28 décembre 34 gr. Pas de rachitisme.
Rat 118. 13 décembre 25 gr.
28 décembre 35 gr. Rachitisme léger.
Rat 119. (Rat témoin non soumis à l'irradiation)
13 décembre 25 gr.
4 janvier 40 gr. Rachitisme.

Expérience 11.

3 jeunes rats blancs sont soumis en même temps au régime 85 et à une irradiation quotidienne de *5 minutes* à une distance de 1 mètre.

Rat 114. 8 janvier 28 gr.
28 janvier 35 gr. Pas de rachitisme.
Rat 115. 8 janvier 26 gr.
30 janvier. 35 gr. Pas de rachitisme.

Une exposition quotidienne de 3 minutes aux rayons de la lampe de quartz préserve dont l'animal presque constamment, une irradiation de 5 minutes constamment contre les lésions du rachitisme expérimental.

Expérience 12.

Après avoir vérifié ce pouvoir préventif des rayons ultra violets, nous avons tenté d'en rechercher *la valeur curative.*

4 jeunes rats blancs soumis d'abord pendant 15 jours au régime 85 de Pappenheimer dans l'obscurité, sont examinés au 17e jour et présentent des lésions macroscopiques typiques du rachitisme expérimental.

Le *rat 104* est sacrifié et les coupes d'os montrent des lésions histologiques extrêmement nettes (fig. 3).

Les 3 rats restants sont laissés ensuite du 10 au 27 octobre au même régime alimentaire, mais sont soumis en même temps à des irradiations de 3 à 5 minutes par jour, par la lampe de quartz à vapeur de mercure. (Rats 105-106 et 107e).

Le rat 105 est exposé pendant 5 jours à une irradiation de 5 minutes à 1 mètre de distance.

Sacrifié le 15 octobre, il présente encore des lésions nettes de rachitisme, mais en voie de régression (fig. 4).

Dans toute la partie malade, on constate l'apparition d'une vascularisation intense. Un certain

FIGURE 3

Rat 104

Régime 85. Rachitisme manifeste

nombre des cellules cartilagineuses sont en voie de désintégration, leur protoplasma est à peine visible et certaines d'entre elles paraissent entièrement deshabitées.

Enfin on voit déjjà apparaître d'importants dé-

FIGURE 4

[Rat 105]

(Régime 85. Irradiation quotidienne de 5 minutes pendant 5 jours par la lampe de quartz). Lésions en régression.

pôts de calcium dans la couche chondro-calcaire, dans la couche ossiforme et dans le cortex.

Le rat 106 est laissé à ce même régime d'aliments

et de lumière pendant 13 jours encore. L'animal a augmenté de 40 à 50 gr. Sacrifié le 28 octobre 1923, il présente sur les coupes osseuses des figures de régression très nettes. Le gonflement de la région chondro-costale persiste, mais l'hypertrophie cartilagineuse est moins évidente, le tissu ostéoïde a dis-

FIGURE 5

[Rat 106]

Après 13 jours d'irradiation. Régression nette des lésions

paru, la ligne d'ossification est nette, on ne constate la présence ni de tissu spongoïde, ni de cellules cartilagineuses aberrantes. La calcification se fait normalement (fig. 5).

Le rat 107 n'est sacrifié que le 6 novembre. La guérison est alors complète (fig. 6) on n'observe ni

FIGURE 6

[Rat 107]
26 jours d'irradiation. Guérison complète des lésions

déformation osseuse, ni prolifération cartilagineuse anormale.

Il est à remarquer que les rats soumis à la lumière reprennent très vite leur activité, leur appétit. Les dents sont blanches et calcifiées.

On peut donc, avec Mac Callum, Shipley, Simmonds et Park, Hess et Unger, conclure de ces expériences que chez l'animal, des lésions de rachitisme net peuvent être guéries en moins de 30 jours par les rayons ultra-violets.

Ainsi se trouve expérimentalement démontré non seulement le rôle préventif de ces rayons mais encore leur pouvoir curateur.

*
* *

V. Expériences sur divers Régimes alimentaires

On ne peut manquer d'être frappé par la différence au moins apparente qu'il y a entre l'étiologie des rachitismes expérimentaux et celle du rachitisme humain. Le rachitisme expérimental est toujours provoqué par la carence d'un élément nécessaire à la vie, le rachitisme humain, au contraire, semble presque toujours lié à un régime qui ne manque d'aucun élément nécessaire mais pêche, au contraire, par l'excès de tel ou tel facteur inutile ou nuisible. Parmi ces facteurs nous insisterons plus loin tout particulièrement sur l'abus ou l'usage trop précoce du pain et des farineux.

Aussi avons-nous voulu tenter d'établir expérimentalement si l'addition d'un de ces éléments au

régime normal produisait, chez le rat, des lésions rachitiques.

Expérience 13.

Un lot de 3 jeunes rats blancs est soumis le 17 juin 1923, à un régime normal composé de farine, de graisse, de légumes auquel on ajoute seulement une grande quantité de pain. Sous l'influence d'un tel régime, la croissance est normale mais les animaux restent immobiles, le poil hérissé, présentent des déformations osseuses.

Le 13 juillet le rat 22, soumis depuis 30 jours au régime, est sacrifié, les os sont mous et flexibles, mais il n'y a pas de chapelet costal et les lésions qu'on observe sur les coupes microscopiques sont celles de *l'ostéo-porose pseudo-rachitique*. La zone chondrocostale est augmentée de volume mais la ligne d'ossification est nette. Seuls font défaut les dépôts de calcium.

Rat 23. 15 juin 27 gr.
13 juillet 49 aspect normal mais absence de calcium.

Rat 24. (Rat témoin). Aspect normal.

Expérience 14.

3 jeunes rats blancs sont soumis à un régime exclusivement composé de farine lactée.

Rat 17. 8 juin 30 gr.
18 juil. 40 gr. (sacrifié), pas de rachitisme

Rat 18. 8 juin 30 gr.
12 juil. 38 gr. (mort), pas de rachitisme.

Mais la croissance se fait mal, les os restent décalcifiés les zones d'ossification présentent des lésions d'ostéoporose nette.

Expérience 15.

3 rats de 30 gr. sont soumis à un régime normal additionné de 100 gouttes d'acide acétique par jour.

Rat 25. 17 juin 30 gr.
13 juil. 45 gr. (sacrifié), pas de rachitisme.
Rat 26. 17 juin 30 gr. Pas de rachitisme.
13 juil. 50 gr.
Rat 27. 17 juin 30 gr.
17 juil. 80 gr. pas de rachitisme.

La croissance est normale chez les 3 animaux en expérience, mais l'os reste incurvé et la calcification est presque complètement absente

Aucun de ces 3 facteurs n'arrive donc directement ni indirectement à déterminer chez le rat l'apparition de lésions rachitiques, mais l'excès de pain, l'addition d'acide acétique, à doses suffisantes créent, soit directement, soit par l'intermédiaire des troubles digestifs qu'ils entraînent, des lésions d'ostéoporose.

***

On peut donc conclure de l'ensemble de ces expériences :

1° *Que le régime 85, de Pappenheimer, provoque constamment chez le jeune rat blanc, en période de croissance, des lésions macroscopiques et histologiques, très voisines de celles du rachitisme humain.*

2°) *Que l'irradiation ultra-violette entrave constamment l'apparition de ces lésions et peut en assurer la guérisosn en un temps maximum de 30 jours à condition que l'exposition soit directe, la source lumineuse assez puissante et assez rapprochée, et le temps d'irradiation assez prolongé.*

3°) *Que l'addition à un régime normal de pain en très grandes quantités, ou d'acide acétique à doses suffisantes, peut créer, chez le rat, non le rachitisme, mais l'ostéoporose.*

*
* *

VI. — Comparaison entre le Rachitisme expérimental et le Rachitisme humain

Un dernier point reste à préciser : *les lésions du rachitisme expérimental sont-elles les mêmes que celles du rachitisme humain ?*

1) Lésions macroscopiques

Si nous comparons les *altérations macroscopiques* des os chez l'homme et chez l'animal, nous

voyons qu'il n'existe guère de différence entre les 2 ordres de lésions.

Des 2 côtés, nous retrouvons le chapelet costal, les bourrelets sus-épiphysaires, les cyphoses, plus fréquentes d'ailleurs, et plus marquées chez l'animal, la friabilité et les déformations des os, les fractures spontanées.

2) Lésions histologiques

Si nous examinons une coupe d'os d'enfant en pleine période d'état, nous ne pouvons manquer d'être frappés d'abord par l'énorme hypertrophie du cartilage et l'irrégularité de la ligne d'ossification.

Les colonnettes cartilagineuses sont envahies par du tissu conjonctif jeune, présentant par place des traces d'imbibition calcaire. Ce tissu contient des vaisseaux capillaires, mais on n'y peut déceler aucun élément de moelle osseuse ; ce tissu est formé surtout d'éléments fibro-blastiques, qui prennent en certains points une disposition lamellaire.

La couche chondro-calcaire est méconnaissable, fragmentée en îlots, au milieu d'éléments fibreux et vasculaires.

Les cellules cartilagineuses aberrantes sont hypertrophiques, leurs noyaux sont multiples ou en voie de division. Le reste de la zone d'ossification est occupé par du tissu spongoïde, formé d'aréoles dont les parois très minces contiennent des débris

d'os ancien, calcifié, et dont la lumière est comblée par du tissu fibrillaire.

En dépassant la zone du cartilage vers celle de la moelle osseuse, on constate que le tissu médullaire est parsemé d'îlots conjonctifs, condensés en lamelles d'aspect osseux, mais dépourvues d'imprégnation calcique. La moelle osseuse interposée entre ces lamelles est raréfiée et comme étouffée par l'épaississement de la trame fibreuse (sclérose médullaire). Au fort grossissement, les cellules contenues dans ce tissu médullaire sont caractéristiques : il s'agit d'hématies nuclées, de myélocytes de grandes cellules de Wright, ne présentant aucune altération cytologique locale.

La coupe n° 1 est celle d'une côte de jeune rat, sacrifié après 17 jours de régime 85 (fig. 1).

A un grossissement moyen, on constate que la zone des colonnettes cartilagineuses, très hypertrophiée, est envahie par un tissu conjonctif irrégulier, d'aspect fibrillaire ou lamellaire, sans imprégnation calcique.

Le passage de la zone cartilagineuse à la zone osseuse, est caractérisée par la prolifération des colonnettes cartilagineuses bouleversées et irrégulières dans leur forme et dans leur direction, par la pénétration entre ces colonnettes d'éléments médullaires poly ou mononucléaires non altérés.

En d'autres endroits, la substance cartilagineuse subit une calcification progressive, par densification de la substance interstitielle qui perd son

aspect hyalin et se continue directement avec les trabécules ostéoïdes.

Un troisième processus part de la zone sous-périostée et aboutit à la formation d'un tissu trabéculaire lâche, riche en cellules étoilées non calcifiées.

Le tissu spongoïde occupe irrégulièrement toute la zone d'ossification, mais ses mailles contiennent des éléments absolument normaux. Ce n'est que tout à fait à la périphérie que quelques alvéoles semblent déshabituées de leurs éléments médullaires.

On retrouve donc, ici les éléments du rachitisme humain : prolifération et vascularisation du cartilage, sinuosité de la ligne d'ossification, élargissement et irrégularité des zones d'ossification enchondrale et périostée, absence à peu près complète de calcification.

Seules font défaut les altérations médullaires. La moelle du fragment examinée ne présente *pas trace de sclérose* ; d'autre part, sur aucune de nos imprégnations directes, nous n'avons retrouvé ni l'hypertrophie cellulaire, ni la dégénérescence nucléaire des myélocytes, ni les malformations des hématies nucléées que nous avions trouvées chez l'homme.

Cette absence d'altérations médullaires constitue le seul caractère différentiel important que nous ayons trouvé entre le rachitisme humain et le rachitisme expérimental du rat.

Ce point, sur lequel a longuement insisté le professeur Marfan suffit-il à faire rejeter l'identité des deux processus ? Nous ne le pensons pas.

Sans doute ne faut-il pas s'étonner qu'il existe une différence légère entre le rachitisme humain dont l'édification demande des mois et le rachitisme expérimental, provoqué en 15 jours. D'autre part, s'y l'on y regarde de près, on voit qu'aucune des maladies expérimentales de l'animal ne reproduit exactement la maladie humaine, et le scorbut du cobaye, fonction des mêmes carences que celui de l'homme, se passe des hémorragies et des lésions gingivales,sans lesquelles on ne saurait chez celui-ci parler de scorbut.

Il y a, enfin, ici, entre les 2 processus, trop de points communs dans les signes physiques et radiologiques, dans les modifications humorales qu'ont étudiées Howland et Kramer, et aussi dans les résultats du traitement, pour que la seule absence de réaction médullaire chez l'animal suffise à faire rejeter l'identité du rachitisme expérimental.

B. - Etude Clinique

Notre étude clinique, basée sur l'examen de 50 observations personnelles de rachitisme de la première enfance, résumées à la fin de cet ouvrage, s'est surtout attachée :

1° *A préciser certains points de l'étiologie du rachitisme.*

2° *A étudier l'action de la lumière ultra-violette :*

Sur la formule sanguine.

Sur la calcémie.

Sur la phosphatémie.

Sur les lésions cliniques et radiologiques du rachitisme.

3° *A tenter d'expliquer par quel mode s'opère l'action des rayons ultra-violets sur l'organisme.*

I. Etude Etiologique

Nous avons vu, en étudiant l'histoire du rachitisme, combien d'hypothèses étiologiques et pathogéniques furent émises pour en expliquer la genèse.

« Le rachitisme, dit le professeur Marfan (7), « peut être la conséquence de toutes les infections « ou intoxications survenant dans la période active « de l'ossification qui va, des derniers mois de la vie « intra-interne, à l'âge de la soudure des éphyses, « c'est-à-dire à 18 ans environ. Celles qui inter- « viennent le plus souvent sont, au premier rang, « la syphilis congénitale, cause la plus fréquente, « puis, les affections digestives sérieuses, pro- « longées, et la tuberculose. D'autres causes peu- « vent aussi produire le rachitisme, mais leur in- « tervention est plus rare. »

A n'envisager que les résultats purement cliniques, tirés de l'examen de nos observations, la *syphilis* ne nous est pas apparue comme une cause très fréquente.

Nous nous sommes basés, pour la dépister, non seulement sur les stigmates évidents ou sur la réaction de Wassermann, dont on sait que le caractère négatif n'est pas suffisant chez l'enfant à infirmer la syphilis, mais ccore sur la recherche de tous les petits signes sur lesquels a insisté Marfan, et sur l'examen systématique des parents.

Dans 3 cas (Obs. 13-41-46), nous avons trouvé des signes incontestables de syphilis héréditaire (fissures, plaques muqueuses. Wassermann positif).

Dans ces 3 cas, le rachitisme revêtait une forme particulière à un début précoce, accompagnée de cranio-tabès, d'hypertrophie de la rate et d'une anémie considérable.

Dans un 4e cas, nous avons cru pourvoir affirmer la syphilis chez un enfant très anémique, malgré un Wassermann négatif.

Dans 3 cas, enfin, la syphilis était douteuse (malformation auriculaire, splénomégalie isolée, antécédent de 2 fausses couches chez la mère).

La tuberculose n'apparaît pas non plus dans notre statistique comme une cause fréquente. Si l'on admet que chez le nourrisson, la négativité de la cuti-réaction à la tuberculine puisse faire entièrement écarter la tuberculose à l'exception de ses formes aiguës, nous n'avons trouvé que 8 observations dans lesquelles la tuberculose fût incontestable. Encore était-il impossible d'affirmer qu'elle fût dans tous ces cas à l'origine du processus rachitique.

Les infections et les intoxications, systématiquement recherchées dans l'histoire de nos rachitiques, ne nous ont donné qu'un faible pourcentage ; la rougeole, les broncho-pneumonies, les otites, la coqueluche, les pyodermites n'ont pu être retrouvés que dans une dizaine de cas.

Par contre, 2 facteurs semblent jouer, dans l'étiologie du rachitisme, un rôle primordial :

Les troubles digestifs de la première enfance.

Les fautes de régime alimentaire et surtout l'abus ou l'usage trop précoce des farineux.

Les troubles digestifs de la première enfance se retrouvent dans nos observations avec une extrême fréquence. Il semble que les infections gastro-entériques aiguës, même dans leurs formes les plus gra-

ves, n'aient guère de part à l'étiologie du rachitisme. C'est surtout aux infections *prolongées* ou *chroniques* qu'il semble qu'on doive donner un rôle efficient. Dans 12 cas, elles ont été assez sérieuses pour mettre en danger l'existence de l'enfant. Dans 13 autres cas, les gastro-entérites, les accidents d'intolérance ont été de gravité moindre, mais n'en ont pas moins précédé et sans doute conditionné l'apparition des déformations rachitiques.

Les erreurs de régime nous ont paru plus fréquentes encore :

La privation du sein, si elle ne réalise pas la cause unique, primordiale du rachitisme, comme le voulaient J. L. Petit, Jules Guérin, Trousseau, n'en reste pas moins un facteur étiologique essentiel ; il est remarquable de constater que sur 50 observations de rachitisme commun de la première enfance, nous en trouvons seulement deux (obs. 15 et 34) dans lesquelles l'enfant ait été entièrement nourri au sein. Encore était-il possible de mettre en cause, dans ces deux cas, l'intervention d'éléments surajoutés au régime (pain, farine lactée).

Il est également important de remarquer qu'en ville, où l'alimentation du nourrisson est habituellement mieux comprise et mieux réglée, le rachitisme est exceptionnel, alors qu'il s'observe avec une extrême fréquence dans notre clientèle d'hôpital.

La suralimentation lactée, si féconde en troubles

digestifs et en dermatoses, ne crée pas de rachitisme.

Les fautes de régime, que nous avons pu observer sont naturellement multiples, mais nous voulons surtout insister sur deux erreurs plus communes :

Le pain qui, dans l'esprit populaire, est l'aliment essentiel, est donné au nourrisson souvent dès le premier mois, soit sous formes de panades ou des jus de pain, soit enfin sous forme de *croûtes*, auxquelles on a attribué volontiers le pouvoir électif et mystérieux d'aider à la poussée des dents. Le résultat, semble-t-il, vient juste à l'encontre de cette assertion, puisque cette pratique ne peut que retarder l'éruption dentaire en déterminant des lésions rachitiques. Certaines de nos observations acquièrent à ce point de vue, une valeur presque expérimentale :

L'enfant V... (Obs. 8), nourri au sein pendant 6 semaines, puis au biberon, a une courbe de poids modèle. La première dent apparaît à 6 mois, le premier pas à 10 mois.

A partir du 10e mois, l'enfant est soumis à un régime d'hyperalimentation, comprenant surtout du pain ; malgré ce régime, il ne présente que des troubles digestifs légers, mais à 13 mois, la marche devient impossible ; dès qu'on le met debout, l'enfant crie et tombe à terre.

Examiné à l'âge de 14 mois, il présente des lésions rachitiques considérables, auxquelles on ne trouve aucune autre cause que le régime institué à partir du 10e mois. L'enfant n'a eu ni maladies infectieuses, ni troubles digestifs graves, ni tuberculose, on ne trouve pas chez lui trace de syphilis.

Dans la plupart de nos observations on retrouve cette même étiologie.

Tantôt c'est la farine lactée qu'on a cru opportun de donner pour remplacer le lait. Tantôt ce sont les croûtes de pain trempées dans du lait ou de l'eau. Tantôt c'est un sevrage prématuré, qui introduit dans le régime des farines diverses. On peut admettre que le pain, les farineux pris à l'âge où le tube digestif du nourrisson ne devrait recevoir que le lait maternel, se comportent comme de véritables toxiques, agissant soit directement, soit par l'intermédiaire des troubles digestifs qu'ils déterminent.

Nous avons enfin systématiquement recherché dans l'histoire de nos malades l'influence du confinement, du défaut d'aération et surtout de lumière. Cette étiologie avait été souvent invoquée par les cliniciens français ; l'histoire du rachitisme expérimental lui a donné un regain d'actualité, et nous avons vu plus haut combien les observations faites aux Indes, par Hutchinson et Shah, paraissaient démonstratives à ce point de vue (182).

Les quelques enquêtes domiciliaires que nous avons pu faire, nous ont montré que ces causes pouvaient à l'état isolé jouer un rôle important.

Dans certaines de nos observations (Obs. 16), le confinement, l'absence de lumière apparaissaient comme la seule étiologie plausible d'un rachitisme extrêmement marqué : si la carence lumineuse n'apparaît pas comme la cause unique du rachi-

tisme, nous verrons plus loin que la lumière en peut constituer le traitement le plus puissant.

En résumé, ce sont surtout l'abus ou l'usage trop précoce des farineux et du pain, les troubles digestifs qu'ils entraînent, le confinement, le manque de lumière, qui nous ont paru constituer, dans les cas par nous observés, les causes les plus fréquentes du rachitisme commun de la premère enfance.

Cette étiologie peut-elle se concilier avec ce que nous a appris l'expérimentation ?

Le rachitisme expérimental reconnaît comme causes principales l'absence de phosphore dans l'alimentation et la carence de lumière.

Or, le phosphore ne fait pas défaut dans la ration alimentaire du nourrisson rachitique.

Le lait maternel ou le lait de vache en contiennent une proportion plus que suffisante.

Il semble que, dans la plupart des cas, cette ration ne pêche pas par carence de tel ou tel facteur, mais au contraire par excès d'éléments surajoutés inutiles ou nuisibles.

D'autre part, s'il n'existe dans le régime du nourrisson aucune carence phosphorée, *l'hypophosphatémie* est, comme nous le verrons plus loin, le témoin presque constant du rachitisme en évolution.

Si l'on peut en accuser l'apport alimentaire, la faute en incombe fatalement à l'assimilation.

Schabad a entrepris, en Allemagne, toute une série de recherches tendant à établir chez les rachitiques le bilan des phosphates ingérés et excrétés (200).

Chez des enfants normaux, il existe un parrallèlisme étroit entre les quantités de phosphore ingérées et rejetées par les fèces.

Chez les enfants nourris au sein, il y a environ 60 % de phosphore retenus. Chez les enfants nourris artificiellement, cette proportion s'abaisse à 50 %.

Dans le rachitisme, la proportion de phosphore retenue est minime, et tandis que la quantité des phosphates rejetés avec les matières fécales reste très considérable, celle excrétée par les urines est diminuée de 40 à 50 %. C'est *donc bien à l'assimilation intestinale du phosphore* que serait due l'hypophosphatémie des rachitiques. Les expériences de Schabad furent successivement confirmées par celles de Schloss (201), Grosser (202), Orr et Holt (203), qui montrèrent, en outre, les modifications considérables de l'assimilation phosphorée sous l'influence des rayons ulra-violets.

Il n'est donc pas impossible d'admettre que chez l'enfant, les erreurs de régime alimentaire, l'introduction dans l'organisme de produits toxiques agissent en déterminant, soit directement, soit par l'intermédiaire des troubles digestifs qu'elles entraînent, un défaut de l'assimilation du phosphore.

Il ne s'agirait pas, ici, d'une carence alimentaire, mais bien *d'une carence d'assimilation* du

fait de laquelle le rachitisme humain serait, comme le rachitisme expérimental du rat, lié à l'insuffisance d'apport phosphoré.

La carence solaire paraît aussi importante cliniquement qu'expérimentalement ; nous avons montré plus haut combien la lumière solaire de notre climat parisien était peu riche en rayons actifs. Peut-être y a-t-il là une raison qui explique la fréquence du rachitisme dans nos grandes villes.

Nous avouons n'avoir pas constaté la prédominance saisonnière de la maladie sur laquelle ont insisté les auteurs américains ; il nous a été donné d'observer, à la fin de l'été et au début de l'automne, des cas de rachitisme récent, aussi parfaitement nets qu'en plein hiver.

Il n'en reste pas moins que la lumière, dans le rachitisme expérimental, comme dans le rachitisme humain, semble apporter à l'étiologie un facteur capital dont nous verrons toute l'importance thérapeutique.

II. Action de la Lumière sur le Rachitisme humain

Notre étude expérimentale nous a permis de comparer entre elles les modalités d'action des diverses sources lumineuses.

En ce qui concerne le rachitisme humain, l'héliothérapie naturelle est tout naturellement le procédé de choix, mais il n'est véritablement actif qu'au bord de la mer ou à l'altitude. Ces conditions rendent son application peu pratique et en font suivant l'expression de Dufestel, un médicament de riches.

La lampe à arc, d'installation facile et peu coûteuse, a l'inconvénient d'émettre en même temps que les rayons actifs des rayons de plus grande longueur d'onde dont les propriétés caloriques exigent un certain éloignement de la source lumineuse.

La lampe de quartz à vapeurs de mercure nous a paru constituer le procédé le meilleur et le plus facile à utiliser.

Les conditions de son emploi ont été longuement précisées dans la thèse de Dufestel (Paris, 1922). Elle ne peut causer d'autres accidents que les brûlures de la peau, véritables coups de soleil qu'on évite facilement par des durées croissantes des temps d'irradiation qui développent progressivement le pigment protecteur. L'atteinte des conjonctives analogue à l'ophtalmie des neiges doit être

évitée par le port d'un bandeau ou de lunettes noires. Une série d'expériences très précises poursuivies, en Amérique surtout, par Hess et ses collaborateurs, a permis d'établir que les seuls rayons actifs étaient les rayons ultra-violets et parmi eux les rayons de plus courte longueur (au-dessous de 2.000 unités Angstrom).

1) Action des raysns ultra violets sur l'anémie des rachitiques

L'anémie nous est apparue, dans notre étude, comme un des stigmates les plus fréquents du rachitisme.

Elle peut se présenter suivant trois types :

1° Tantôt c'est une anémie légère entre 3.500.000 et 4.500.000, accompagnée d'une diminution inconstante de l'hémoglobine, mais avec un pourcentage normal simplement modifié par une légère hypertrophie de la formule blanche qui garde ses proportions habituelles.

2° Tantôt il s'agit d'une anémie plus considérable aux environs de 3.000.000 de globules rouges par mm^2, accompagnée d'une augmentation notable du chiffre des leucocytes.

Ici, on peut constater sur les lames 2 ordres de modifications. Les unes portent sur les globules rouges et se traduisent par des déformations commu-

nes à la plupart des anémies : anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie.

Les autres portent sur la formule blanche. Elles se traduisent par une augmentation souvent considérable du chiffre des mononucléaires qui peut atteindre et dépasser 50 % et porte surtout sur les moyens mononucléaires et les lymphocytes. Elles s'accompagnent presque constamment de légers signes de réaction médullaire (2 à 3 % myélocytes) présence d'hématies nuclées.

3° Tantôt enfin, mais plus rarement (obs. 2, 13, 21, 31, 40) le syndrome hématologique réalise le type de *l'anémie splénique pseudo-leucémique de Von Iachs Luzet*, caractérisée par :

Une anémie et une pâleur extrêmes.

Une augmentation considérable du nombre des globules blancs (25 à 50.000) avec prédominance lymphocytaire, présence de quelques myélocytes, splénomégalie.

Ces 3 variétés sont diversement influencées par l'irradiation ultra-violette.

Les anémies légères sont rapidement et considérablement améliorées par le traitement lumineux. Dès les premières séances d'irradiation, on voit l'anémie diminuer, en même temps qu'on observe chez l'enfant, une euphorie nouvelle, une reprise de l'appétit, de la gaieté. Le chiffre des globules rouges augmente jusqu'au voisinage de la normale, le taux de l'hémoglobine dépasse 70 ou 80 %, la for-

mule blanche reste inchangée ; parfois on observe, aussitôt après les premières séances d'irradiation, une leucopénie passagère.

Les anémies de second degré se modifient aussi sous l'influence des rayons ultra-violets, mais l'amélioration est moins rapide, moins manifeste et moins constante.

Par contre, les quelques cas *d'anémie pseudo-leucémique* que nous avons pu observer ont été entièrement rebelles à l'irradiation. La splénomégalie et la formule sanguine sont restées sans changements appréciables cependant qu'on pouvait suivre cliniquement et radiologiquement (obs. 31) une amélioration notable et rapide des lésions osseuses, dont les modifications paraissent indépendantes de celles de la formule sanguine.

En résumé, l'irradiation ultra-violette semble améliorer rapidement et considérablement les anémies légères en moyennes du rachitisme, mais reste sans action sur les anémies graves qui semblent liées à un processus différent du rachitisme.

Par contre, l'action du traitement sur l'état général est remarquablement rapide. Dès les premières séances d'irradiation l'appétit, la gaité et l'activité reparaissent, la marche revient rapidement, la tonicité musculaire s'accroît avant même qu'on puisse, radiologiquement, constater la moindre modification osseuse.

b) La calcémie des rachitiques et ses modifications par les rayons ultra-violets

La décalcification des os rachitiques avait depuis longtemps frappé les observateurs, qui avaient été tout naturellement, portés à attribuer à l'insuffisance du calcium la genèse de la maladie.

Howland et Kramer (167), puis Hess et Unger (169), avaient longuement insisté sur l'hypocalcémie chez les rachitiques. Plus récemment, Woringer (20), en avait repris l'étude chez les spasmophiles et avait constaté d'importantes modifications du calcium sérique sous l'influence des rayons ultra-violets.

Nous avons repris l'étude de la calcémie chez les rachitiques à l'aide d'une méthode dérivée de celle de Kramer et déjà utilisée en France par M. P. Weil et Guillaumin, dans leurs intéressantes recherches sur le calcium.

Cette méthode consiste essentiellement en un titrage du calcium à l'état d'oxalate :

10 parties de sérum (non hémolysé) sont mises en présence de 20 parties d'eau et de 10 parties d'acide trichloractétique à 20 %.

Le mélange est filtré sur un filtre *sans cendre* qu'on lave ensuite à l'acide chlorhydrique dilué.

On prend ensuite 8 centimètres cubes du filtrat dans un tube à centrifuger ; on ajoute 2 centimètres cubes d'oxalate d'ammoniaque saturé et l'on porte au bain-marie.

On ajoute à chaud, quelques gouttes de rouge de méthyle,

puis de l'ammoniaque dilué à 1/10 jusqu'à obtention d'une teinte rose.

On laisse encore quelques minutes au bain-marie puis au repos pendant 2 heures.

On gratte les parois du tube avec un agitateur, puis on centrifuge pendant 2 minutes.

On remet le mélange en suspension dans 10 cm^3 d'eau distillée chaude pendant une minute.

On centrifuge à nouveau, puis on traite le précipité dans le tube même par 5 cm^3 de $SO^4 H^2$ normal.

Il suffit ensuite de titrer exactement par l'addition de permanganate de potassium centinormal jusqu'à coloration rose persistante.

Un centimètre cube de la solution centinormale de permanganate équivaut à 100 milligrammes de calcium par $\frac{1}{1000}$ centimètres cubes de sérum.

I. La calcémie chez les rachitiques

Le taux moyen de la calcémie chez des enfants normaux de 2 mois à 2 ans, oscille entre 100 et 120 milligrammes par litre de sérum sanguin.

Il est indépendant du sexe, mais paraît légèrement modifié par les influences saisonnières (Howland et Kramer).

Chez 34 enfants rachitiques examinés entre les mois de mars et d'octobre 1923, nous avons trouvé, dans la plupart des cas, une hypocalcémie légère qui semble être surtout le témoin de la période active du rachitisme entre 3 mois et un an.

Au contraire, chez les enfants de 3 à 8 ans, présentant des déformations rachitiques considérables,

mais fixées et irréductibles, le taux de la calcémie s'est montré normal ou même légèrement plus élevé que normalement.

Cependant, l'hypocalcémie n'est pas constante dans le rachitisme en évolution. Dans 3 cas, nous avons trouvé des chiffres normaux ou même anormalement élevés chez des enfants de 15 mois (obs. 10), de 10 mois (obs. 22), de 4 mois (obs. 26), présentant des lésions rachitiques typiques.

De plus l'hypocalcémie s'est toujours montrée légère, sauf chez les enfants présentant à la fois rachitisme et spasmophilie.

Le chiffre du calcium chez un sujet donné, nous a paru remarquablement fixe, indépendant de l'horaire et de la nature des repas ingérés.

Il n'est pas modifié par l'ingestion de chlorure de calcium. L'injection intraveineuse de sels calciques ne détermine elle-même qu'une élévation très passagère de la calcémie.

2. Variations de la calcémie sous l'influence des rayons ultra-violets

Nous avons soumis à l'influence de la lumière artificielle, sans rien changer à leur régime alimentaire, un certain nombre des enfants que nous avons observés et nous avons pu constater, dans tous les cas, sauf un, une élévation notable du calcium sérique.

Nous avons employé, comme source lumineuse,

TABLEAU I

Variations de la calcémie sous l'influence de la lampe a arc de carbone

N° de l'observation	NOM, PRÉNOMS	AGE	MALADIE	Chiffre initial par 100 cm³ de sérum	8 séances d'irrad.	16 séances	24 séances	30 jours après dernière séance
1	Lemp... Paulette....	2 ans	Rach.	91	108	120		116
2	Ren... Pierre.....	14 mois	Aném. Rach.	89	95	95	108	108
3	Le G... Georges.....	7 mois	Rach.	87				
4	Hab... Huguette....	14 m. ½	Rach.	88				
5	Bay.. René.....	2 ans	Rach.	99				
6	Desch... Louis.....	8 ans	Rach. fixé.	114				
7	R... Agliette.....	2 ans	Rach.	100				
8	V... Marcel.....	16 mois	Rach.	98				
9	Pol... René.....	10 mois	Rach.	95	95	103	108	116
10	Th... Maurice.....	15 mois	Rach.	101	111	115		
11	Co... Louis.....	7 mois	Rach.	98				
12	Qu... Denis.....	11 mois	Rach.	98				
13	Br... Louis.....	4 mois	Rach. spasm.	79				
14	Le G... Georges....	14 mois	Rach.	88				
15	Mam... Jacqueline..	14 mois	Rach. spasm.	79	96	116	116	116
16	Soss... Jacqueline... [Race noire]	21 mois	Rach.	87	87		85	
17	Soss... Arurt..... [Race noire]	14 mois	Rach.	86	86	84	86	
18	Ba... René.....	2 ans	Rach.	88		102	115	116
19	Ch... Raymond....	3 ans	Rach. fixé.	118				
20	R... Henri.....	11 mois	Rach.	92				

dans une première série d'expériences une lampe à arc de 1200 bougies, située à une distance de 1 m. 20. Chaque séance d'irradiation a duré 30 minutes.

L'action des rayons se manifeste dès la 8e séance d'irradiation et se poursuit jusqu'à la 3e semaine. Le taux maximum de la calcémie est rapidement atteint et ne dépasse guère les chiffres normaux.

Il se maintient élevé jusqu'à plus de 30 jours après la dernière séance d'irradiation.

Il est intéressant de constater que deux enfants de race noire que nous avons pu observer ont fait exception à cette règle : 24 séances d'irradiation de une demi-heure, sont restées sans action sur l'hypocalcémie de ces sujets, comme si le pigment cutané jouait un rôle protecteur contre les radiations ultraviolettes.

Ce fait est en concordance avec ceux que Hess avait pu constater sur les rats noirs et avec ce qu'on sait de la fréquence du rachitisme chez les sujets de la race noire élevés sous nos climats : la peau pigmentée de ces sujets exige, pour que l'action de la lumière exerce tous ses effets, une irradiation plus intense et plus prolongée.

Dans une seconde série d'expériences (observations 20 à 34) nous avons employé comme source lumineuse, une lampe de quartz à vapeur de mercure de 3.000 bougies située à une distance de 0,80.

Les séances d'irradiation ont été effectuées par du-

rées croissantes de 2 à 12 minutes. Les résultats ont été identiques à ceux de la première série, mais beaucoup plus rapides (tableau II).

TABLEAU II

VARIATIONS DE LA CALCÉMIE SOUS L'INFLUENCE DE LA LAMPE DE QUARTZ A VAPEURS DE MERCURE

N° de l'observation	NOM, PRÉNOMS	AGE	MALADIES	Chiffre initial	8 séances	16 séances	24 séances	
21	Gel... Denise.....	1 an	Rach.	90	104	111	108	108
22	R... Jean.....	10 mois	Rach.	104				
23	V... Ginette.....	27 mois	Rach.	98	102	101		
24	B... René.....	2 ans	Rach. hydroc.	88				
25	V... Gabriel.....	14 mois	Rach. spasm.	78	89	102		
26	Mir... Claire.....	4 mois	Rach.	133				
27	M... Jacqueline.....	17 mois	Rach.	97				
28	Mar... R.....	22 mois	Rach.	88				
29	Ch... Alfred.....	30 mois	Rach.	80				
30	Barb... Clément....	6 mois	Rach.	89	96	98	101	
31	Lelt... Sarah.....	14 mois	Rach.	88	110			
32	Lep... J.-Marie.....	21 mois	Rach.	98				
33	Trub... Fernand....	10 mois	Rach.	85	102			
34	B... Suz.....	2 ans ½	Rach.	81				

Parallèlement à ces modifications chimiques du sérum sanguin, nous avons pu constater, dans un

certain nombre de cas, une amélioration très nette des lésions rachitiques ; les enfants qui présentaient en même temps que les symptômes du rachitisme des signes de spasmophilie ont été très rapidement améliorés par le traitement lumineux en même temps que s'élevaient les chiffres de la calcémie.

Cependant, l'hypocalcémie semble le témoin et non la cause du rachitisme ; elle peut manquer, nous l'avons vu, dans des cas de rachitisme en pleine évolution.

Nous avons pu, d'autre part, à la suite des auteurs américains, vérifier expérimentalement qu'un régime privé de calcium détermine des lésions d'ostéoporose et non de rachitisme.

Les troubles du métabolisme phosphoré, que nous allons étudier dans le chapitre suivant, nous ont paru beaucoup plus importants et plus constants que ceux de la calcémie, qu'ils semblent tenir sous leur dépendance.

c) La phosphatémie chez les rachitiques

A la suite des premières recherches poursuivies en Amérique, sur le rachitisme expérimental, l'attention avait été attirée par Howland et Kramer, puis par Hess et ses collaborateurs sur la faible teneur en phosphore inorganique du sérum sanguin chez les enfants rachitiques et chez les rats soumis aux régimes rachitisants.

Toutes ces recherches portaient sur le phosphore inorganique du sérum.

En réalité, la question est plus complexe et les variations de la phosphatémie peuvent porter sur 3 ordres d'éléments :

Le phosphore inorganique ou phosphore salin dont les dosages s'effectuent en PO^4H^3.

Le phosphore organique, qui ne peut être dosé qu'après destruction de la molécule par calcination ou minéralisation.

Le phosphore lipoïdique ou phosphatide, dont les composants les plus intéressants sont les lécithines.

En pratique, les 2 chiffres importants à connaître sont ceux du phosphore inorganique et du phosphore total. On déduit facilement de leur différence le chiffre du phosphore organique.

1) La phosphatémie chez l'enfant sain. Nous nous sommes d'abord efforcés d'établir le taux de la phosphatémie inorganique chez l'enfant sain. Nous avons employé, pour ces dosages, la méthode colorimétrique de Doisy et Bell. Les résultats obtenus en $PO^4\ H^3$ sont ramenés à l'unité phosphore en divisant le chiffre initial par 3,16.

Nous avons obtenu un chiffre moyen de 4 mg 8 de phosphore par 100 centimètres cube de sérum.

Nos résultats ont été égaux dans les deux sexes, mais nous ont paru sensiblement modifiés par le mode d'alimentation, leur moyenne restant à 4 mg 5, chez les efants nourris au biberon et s'élevant à 5,3, chez le enfants nourris au sein.

D'autre part, la phosphatémie moins fixe que la calcémie, s'élève notablement après les repas ou les tétées, aussi tous nos dosage ont-ils été effectués à jeun.

Nous n'avons pas retrouvé dans l'étude de la phosphatémie les variations saisonnières sur lesquelles avaient insisté les auteurs américains.

2) La phosphatémie chez les enfants rachitiques. Chez les enfants atteints de rachitisme en évolution accompagné de lésions osseuses évidentes, la diminution des chiffres du phosphore nous a paru constante, l'hypophosphatémie pouvant s'abaisser jusqu'à moins de la moitié du chiffre normal. Deux de nos cas seulement ont fait exception à cette règle ; encore, dans l'un d'eux, s'agissait-il d'un enfant dont la fragilité globulaire était telle qu'une hémolyse légère se produisait à la centrifugation. Cette hémolyse explique le chiffre relativement fort que nous avons trouvé malgré des signes évidents de rachitisme, le chiffre du phosphore globulaire étant notablement plus élevé que celui du phosphore sérique.

Dans 2 cas de rachitisme précoce, hérédo-syphilitique, que nous avons pu observer, l'hypophosphatémie était plus considérable encore, s'abaissant aux chiffres extrêmes de 1 mgr. 8 et 1 mgr. 3 pour 100 cm 3 de sérum.

Au contraire, dans les lésions rachitiques anciennes et fixées, le taux de la phosphatémie nous a paru, comme celui de la calcémie, rester sensiblement normal.

TABLEAU III.

La phosphatémie chez les rachitiques. Les variations pour l'influence de la lampe a arc

Chiffres en milligrammes pour 100 cm³ ssérum

N° de l'observation	NOM, PRÉNOMS	AGE	MALADIES	Chifre initiaux	4 séances	8 séances	16 sérnces
1	Lemp. Paulette.....	2 ans	Rach.	3,3			
2	Ren... Pierre.....	14 mois	Rach.	2,8	7,5	5,3	
3	Ms. Georges.....	7 m. ½	Rach.	3,2			
4	Hab. Huguette.....	14 m. ½	Rach.	3,08			
5	Baz... René.....	2 ans	Rach.	2,4			
6	Besch... Louis.....	8 ans	Rach. fixé.	7,8			
7	R... Aglietle.....	2 ans	Rach.	2,7		2,7	
8	V... Marcel.....	14 mois	Rach.	3,2			
9	Pol... René.....	10 mois	Rach. Ph. sal.	2,4	8,3	5	5
			og.	8,5	8,5	8,3	7,9
10	Th... Maurice.....	15 mois	Rach.	3,1			
11	Co... Louis.....	7 mois	Rach.	Hémolyse	Dosage impos.		
13	Br... Louis.....	4 mois	Rach. Hér.-syp.	2,8			
14	Neg.... Georges.....	4 m.	Hér.-syp.	2,8			
15	M. Jacqueline.....	14 mois	Rach.	4,1			
16	Soss... Jacqueline...	14 mois	Rach.	2,2	3,4	4,2	
	Race noire	10 mois	Rach.	2,7	2.5	2,8	5,2
17	Sors... Christiane...	10 mois	Rach.	3,2			
18	Ba:.. René.....	2 mois	Rach.	2,4		5,8	5
19	Ch... Raymond.....	3 ans	Rac. fix.	5,2			
20	R... Henri.....	11 mois	Rach.	3,			
21	G.. Denise.....	1 an	Rach.	3,1			
22	R... Jean.....	10 mois	Rach.	3,4			
23	V... Ginette.....	27 mois	Rach.	2,8	3,7	5	

3) Action de la lumière sur le phosphore inorganique du sérum

Nous avons soumis aux rayons d'une lampe à arc de 1200 bougies, située à une distance de o m. 80, un certain nombre des enfants rachitiques chez qui nous avions pu déterminer préalablement le taux fixe du phosphore morganique.

Nous avons pu constater ainsi une élévation rapide et constante de ce taux, débutant dès la 4e séance d'irradiation et atteignant son maximum en 15 jours environ les chiffres s'élèvent régulièrement jusqu'à la normale qu'ils peuvent même passagèrement dépasser jusqu'aux chiffres maximum de 8 et 9 milligrammes par litre de sérum. Cette élévation est plus constante et plus précoce que celle du calcium ; elle ne lui est pas toujours parallèle et peut exister sans elle.

4) Action de la lumière sur le phosphore organique

Dans une seconde série d'expériences effectuées à l'aide d'une lampe de quartz de bougies et d'irradiations de durées croissantes de 2 à 3 minutes, nous nous sommes efforcés d'étudier les variations du phosphore organique et leurs rapports avec celles du phosphore salin.

Le phosphore organique se trouve dans le sérum

TABLEAU IV.

Variations de la phosphatémie inorganique et organique sous l'influence des ravons de la lampe de Quartz

N° de l'observation	NOM, PRÉNOMS	AGE	MALADIES	4 séances	8 séances	16 séances	24 séances	
30	Barb... Clément....	6	m. Rach. org.	6.5		8.1	8	
			salin	3,1		6,8	6,8	
31	Palt... Sarah.....	15	m. Rach. sal.	2.9	8,3	3,8	5	
			aném. org.	7,9	6,3	6	6	
			pseudo Leuc. M.					
32	Hep. J. Marcel.....	21	m. Rach. sal.	2,9	10			
			org.	1,7	8			
33	Tub Fernand.....	10	m. Rach. sal.	2,8	3.8	6.3	6,4	6,5
			org.	7,1				
34	D... Suzanne.....	2 a. ½	Rach. sal.	3,1	6,5			
			org.	8	10	8		
36	V... Louise.....	11	m. Rach. sal.	3,7				
37	J... Catherine.....	14	m. Rach. sal.	4,2				
38	St... Louise.....	2	ans Rach. sal.	2,8		3,9	5,2	
39	B... Henri.....	17	m. Rach. sal.	2.3				
			org.	7,5				
40	Ch... Robert.....	17	m. Rach. sal.	2,7		5.7	4.8	
			org.	6,9		8	8	
41	Bon... Maurice.....	8	m. Rach. sal.	2,8				
			org.	6				
42	Sa... Rob.....	13	m. Rach. sal.	2.6				
			tuberc.					
43	Mat... Louis.....	12	m. Rach. sal.	2,8				
44	M. Bernard.....	22	m. Rach. sal.	3,2	4,8			
			org.	8,9	8,9			
45	Fill... Charles.....	14	m. Rach. sal.	2,1	5,2			
			org.	5	6,1			

sanguin à l'état de composés moins ionisables et infiniment plus stables que ceux qui renferment le phosphore salin, et ses variations nous ont paru beaucoup moins considérables. Les chiffres du phosphore organique semblent rester chez les rachitiques, au voisinage de la normale, ou ne subir qu'un abaissement peu considérable. Ils se maintiennent aux environs de 7 à 8 milligrammes pour 100 cm. de sérum, quel que soit l'abaissement du phosphore inorganique.

Sous l'influence des rayons ultra-violets, tandis que le taux du phosphore inorganique initialement très abaissé, s'élevait parfois dans la proportion du simple au double, les chiffres du phosphore organique ne subissaient qu'une élévation beaucoup moins considérable, n'excédant pas 2 milligrammes pour 100 cm. de sérum.

Le point important à retenir de cette étude est donc, avant tout, *l'abaissement constant des chiffres du phosphore inorganique chez les rachitiques, et son retour à la normale, sous l'influence des rayons ultra-violets*. Cette modification du chimisme humoral précède celle des signes radiologiques et cliniques de la maladie, mais elle n'est pas toujours durable et le traitement du rachitisme par la lumière doit, s'il veut être actif, être prolongé longtemps par des séances d'irradiation discontinue.

III. Etude radiologique des Lésions rachitiques et de leurs Modifications sous l'influence des Rayons ultra-violets

La radiographie est devenue aujourd'hui aussi indispensable au diagnostic précoce et au traitement du rachitisme qu'elle l'est à celui des fractures osseuses. En effet, si dans la plupart des cas, le diagnostic de rachitisme confirmé est cliniquement évident, souvent les signes du début sont peu nets et discutables.

D'autre part, les progrès de la guérison que les méthodes thérapeutiques modernes permettent parfois d'obtenir avec une étonnante rapidité, ne peuvent être appréciées que sur des radios en série. Celles-ci ne rendent un compte exact des lésions que sur des clichés d'une finesse suffisante pour qu'on puisse suivre travée par travée la marche de la calcification : ces clichés sont parfois d'interprétation difficile, tant dans le diagnostic des lésions que dans celui des améliorations obtenues.

Aussi, nous a-t-il paru utile de rappeler sur quels signes on peut baser de tels jugements et de tenter d'établir le rapport qu'il y a entre les aspects radiologiques et les lésions anatomiques des os rachitiques.

***

1° Les stigmates radiologiques du rachitisme

L'étude des stigmates radiologiques du rachitisme a été clairement exposée, en France, par A. Weill (12), puis par Marfan, dans ses leçons sur le rachitisme (7).

Reprise en Allemagne, par Hulschindsky (42) auquel on doit les premières tentatives de traitement par l'héliothérapie artificielle, elle fut surtout l'objet des travaux américains de Kramer, Casparis et Howland (153), Park et Howland (189), eHss et Unger (72), Weech et Smith (51).

Les lésions osseuses du rachitisme peuvent être appréciées au niveau de tous les points d'union diaphyso épiphysaire des os longs, au poignet, à la cheville, au genou. Mais l'étude radiologique du poignet est celle qui fournit les renseignements les plus précoces et les plus faciles à interpréter.

Ces lésions traduisent radiologiquement la décalcification osseuse, l'élargissement du cartilage conjugal, l'irrégularité de la ligne d'ossification.

Elles réalisent cinq aspects principaux dont Marfan (7) et A. Weill (12), ont donné une description complète :

Le défaut d'intensité des ombres osseuses.
Le retard de l'ossification.
L'élargissement des extrémités diaphysaires.
Le signe de l'os bordé.
La déformation en cupule.
La dentelure de la ligne diaphyso épiphysaire.

L'étude de nos clichés nous a permis d'ajouter à cette liste un signe important : *le signe de la frange* qui rend compte mieux que tous les autres, de l'intrication du cartilage et des procès de tissu ostéoïde incomplètement calcifié.

1. *Le défaut d'intensité des ombres osseuses* répond à la décalcification globale de l'os ; c'est un signe difficile à interpréter et qui ne peut l'être exactement qu'à condition de se placer dans des conditions rigoureusement identiques d'intensité et de temps à chaque épreuve nouvelle.

La raréfaction calcique est loin d'être homogène. Elle réalise par places des taches claires isolées. Souvent c'est au voisinage de la ligne diaphyso épiphysaire que prédomine cette absence d'ossification.

Les travées osseuses s'arrêtent au bord d'une sorte de fossé limité au point déclive par un liseré plus ou moins net, frontière du cartilage et de l'os.

2. *Le retard de l'ossification* ne peut être apprécié que chez des enfants de plus de 6 mois. C'est, en effet, à 5 mois au plus tôt, qu'apparaissent chez les sujets normaux les noyaux d'ossification du grand os et de l'os crochu. A 3 ans, se montrent ceux du pyramidal et du semi-lunaire ; à 5 ans, ceux du trapèze et du trapézoïde.

Le point épiphysaire inférieur du radius n'apparaît pas avant 15 mois.

Ce sont les noyaux du grand os et du crochu, et le point épiphysaire radial qui fournissent, dans le

rachitisme commun de la première enfance, les repères les plus précis.

Leur apparition est tardive, leur aspect flou, dénué de toute organisation trabéculaire. Mais ce signe n'est jamais unique et accompagne habituellement un syndrome radiologique plus complet.

3. *Le signe de l'os bordé* est un signe précoce.

Il se manifeste sur les radios par un liseré opaque large de un demi à 3 millimètres, terminant l'extrémité justa épiphysaire de la diaphyse.

Ce signe peut être retrouvé non seulement au niveau du radius et du cubitus mais encore à la base des métacarpiens et des phalangines.

Il semble aussi que dans certains cas, la condensation osseuse qu'il révèle s'étende à la région du cortex qui prend parfois un aspect lamellaire.

Le périoste, normalement invisible, est souvent calcifié et séparé de la diaphyse par un espace plus ou moins large ; l'opacité du périoste s'accentue encore dans les premiers stades de la guérison.

Le signe de l'os bordé est loin d'être pathognomonique. Sans doute l'avons-nous trouvé chez les rachitiques plus fréquent et plus net, mais nous avons pu le constater sur des os d'enfants entièrement normaux.

4. *L'élargissement des extrémités diaphyso-épiphysaires* est un signe presque constant : il répond à l'hypertrophie transversale de la région diaphyso-épiphysaire qui ne manque jamais sur les pièces

osseuses et constitue cliniquement *le signe du bourrelet*. Souvent cette déformation est asymétrique, plus accentuée sur le bord interne, et peut donner lieu à la prolifération d'une épine osseuse en *bec d'aigle*, prolongeant d'un à deux centimètres le rebord diaphysaire.

5. Souvent ces aspects radiologiques se complètent par l'image d'une *incurvation diaphyso-épiphysaire* à concavité interne qui s'explique aux membres inférieurs par l'action du poids du corps sur des os incomplètement calcifiés.

Au membre supérieur c'est encore le poids du corps qui agit, lorsque l'enfant s'appuie sur les mains.

Parfois cette déformation prédomine à l'extrémité inférieure du cubitus que nous avons vue dans un cas contournée en crosse regardant directement en dedans.

Mais les anomalies radiologiques les plus caractéristiques sont celles qui traduisent l'irrégularité de la ligne d'ossification et la pénétration réciproque de l'os et du cartilage. Ces lésions donnent lieu à 3 aspects principaux.

L'incurvation de la ligne diaphyso-épiphysaire.

La déformation dentelée.

Le signe de la frange.

L'incurvation de la ligne d'ossification peut être convexe en bas et cette déformation, jointe à l'hypertrophie de l'extrémité diaphysaire, donne à celle-ci un aspect « *en champignon* ».

Le plus souvent, l'incurvation est concave en bas : elle réalise alors le signe le plus constant et le plus caractéristique du rachitisme confirmé : *la déformation en cupule.*

Souvent associée à d'autres stigmates radiologiques, elle témoigne le plus souvent de lésions considérables.

2° Les signes radiologiques de la guérison

L'application au traitement du rachitisme de l'héliothérapie artificielle nous a donné, dans quelques cas, des résultats d'une étonnante rapidité que la seule étude clinique est impuissante à suivre avec assez de précision.

L'exposé d'une de nos observations rend compte, mieux qu'un long chapitre, de ces modifications :

L'enfant P..., âgée de 14 mois, est amenée le 14 octobre, à la consultation du docteur Lesné, à l'hôpital Trousseau. Elle présente, cliniquement, des déformations rachitiques très marquées.

La radiographie du poignet (fig. 7) montre un élargissement considérable des extrémités diaphysaires ; les deux os de l'avant-bras sont globalement décalcifiés et présentent, à leur extrémité inférieure, des taches claires irrégulières.

Le radius dont on voit les travées osseuses fines et peu calcifiées, s'évase à la partie inférieure d'où s'échappent de traînées floues, demi-opaques qui constituent une frange prolongeant de près d'un centimètre la diaphyse osseuse.

L'extrémité inférieure du cubitus est évasée en cupule à concavité inférieure et son bord inférieur est déformé en bec d'aigle.

On retrouve au cubitus la même frange floue qu'au radius. Elle est particulièrement longue au niveau du bec d'aigle qu'elle prolonge environ de 1 centimètre.

Les points d'ossification du grand os et de l'os crochu, sont visibles, mais flous et sans organisation trabéculaire. Le point épiphysaire du radius n'est pas encore apparu.

Des lésions analogues se retrouvent à l'extrémité inférieure du tibia et du péroné.

Allant de pair avec des signes radiologiques, on trouve un ensemble de signes cliniques très complet.

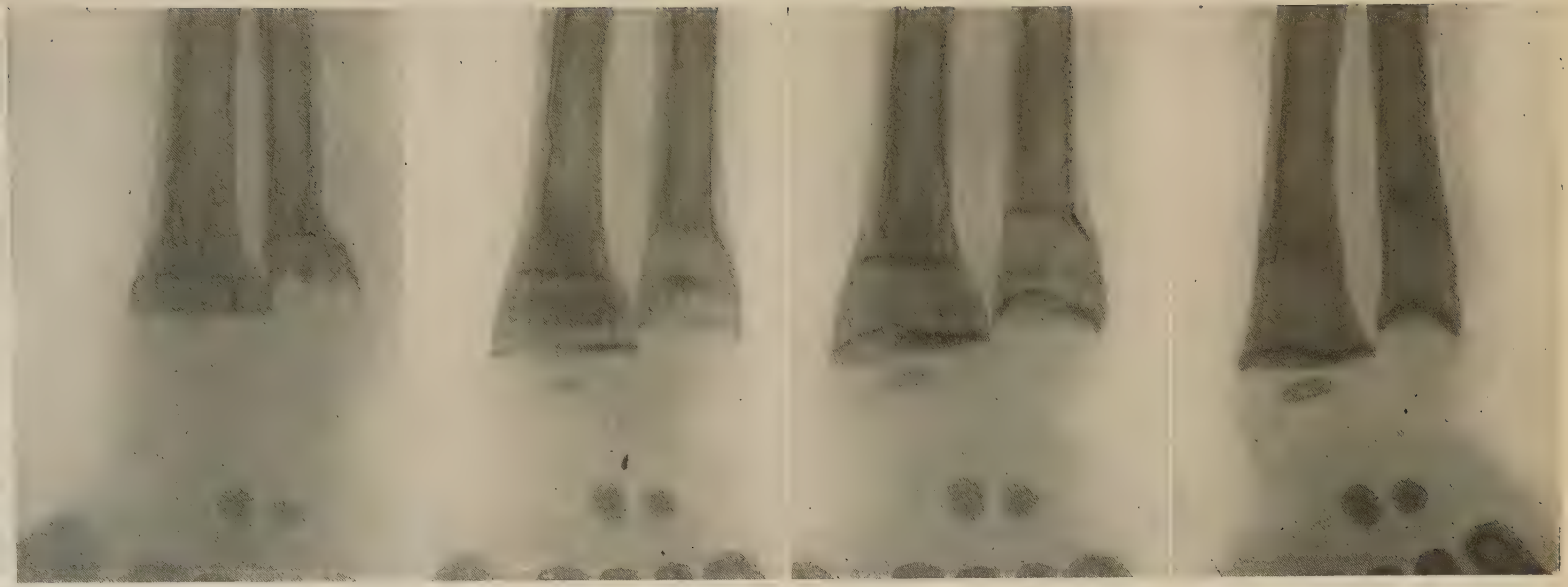
Persistance des fontanelles, déformation thoracique, chapelet costal, bourrelets sus-malléolaires, marche impossible.

L'enfant présente, en outre, une anémie très profonde, la rate est perceptible au-dessous des fausses cotes.

On ne trouve, chez l'enfant ni chez ses parents, aucun stigmate de syphilis héréditaire.

L'examen du sang montre un abaissement considérable du chiffre de phosphore inorganique (2 mgr. 9, pour 100 cm. de sérum).

Le 29 octobre, l'enfant P... est soumise à une irradiation quotidienne directe par les rayons d'une



P..... (14 mois)

Fig. 7
Radio du poignet droit
avant tout traitement
(28 octobre)

Fig. 8
Après 20 séances
d'irradiation
(26 novembre)

Fig. 9
Après 30 séances
d'irradiation
(6 décembre 1923)

Fig. 10
Après 40 séances
(17 janvier 1924)

lampe de Quartz à vapeur de mercure de 3000 bougies, placée à une distance de 1 mètre.

Le 29, irradiation de 6 minutes.
30, — 7 minutes.
31, — 8 minutes.
Le 1er novembre 9 minutes.
2 10 minutes. Nouvelle radiographie.

Le 2 novembre, la seconde radiographie, après 5 séances d'irradiation montre déjà des modifications : la calcification est partout intense, les travées osseuses plus nettes, les bords de l'os plus accentués.

Toutes les déformations persistent inchangées, mais les franges qui bordent en bas, les extrémités diaphysaires ont tendance à s'allonger et augmentent d'opacité.

Parallèlement à ce modifications, le phosphore inorganique du sérum s'est élevé de 2 mgr. 9 à 8 mgr. 2, chiffre sensiblement au-dessus de la normale.

L'enfant est soumise, dans les jours qui suivent, à une irradiation quotidienne de 10 minutes avec interruption des séances du 4 au 12 novembre.

Le 26 novembre, troisième radiographie (après 20 séances). Les changements sont maintenant manifestes (fig. 8) la calcification est partout très active : les travées osseuses deviennent opaques et nettes.

La cupule cubitale a presque disparu.

Au radius comme au cubitus, les franges se sont considérablement allongées, atteignant près de 2 centimètres et tendant à s'organiser par leur base en travées osseuses d'une extrême finesse qui se groupent en faisceaux parallèles et donnent à l'image nouvelle un aspect, « *en dents de peigne* ».

Leur partie moyenne, peu calcifiée, est à peine visible.

Leur partie inférieure, plus foncée, est encore floue et se termine en bas par une ligne horizontale. Le point épiphysaire du radius commence d'apparaître mais sa surface est floue et ses bords indécis.

Le 6 décembre. L'ossification est partout active : dans la zone sous-périostée de la diaphyse, le cortex s'épaissit et devient opaque (fig. 9).

La diaphyse a perdu son aspect flou et l'on voit maintenant le dessin de ses travées fines et nettes.

L'élargissement de la portion juxta-épiphysaire a disparu : la cupule cubitale s'est comblée. Les franges dont la longueur a doublé, pénètrent largement le cartilage ; elles ont pris maintenant une organisation nettement trabéculaire et se terminent à leur bord inférieur par une zone opaque légèrement sinueuse surmontée d'un fossé décalcifié de 1 mm. de large.

Le point épiphysaire du radius se développe, se calcifie par la périphérie et s'organise en travées.

Le phosphore inorganique du sérum est mainte-

nant revenu au chiffre normal de 5 milligrammes et s'y maintient sans changements.

Le 17 janvier, la guérison radiologique est complète : il ne reste plus qu'une légère différence d'opacité entre la zone diaphysaire ancienne et la zone diaphysaire nouvelle qui s'est édifiée par calcication et par organisation des franges. La calcication et partout extrêmement accusée. Il persiste au niveau de la tête du cubitus un liseré opaque, formant un angle à concavité inférieure, qui représente la ligne d'ossification nouvelle (fig. 10).

Au niveau des autres points diaphyso-épiphysaires on constate dans le même temps les mêmes modifications, particulièrement nettes, à la région susmalléolaire.

Parallèlement à ces modifications radiologiques on note une amélioration clinique importante. La fontanelle se rétrécit de jour en jour, l'épaississement juxta-épiphysaire, les bourrelets disparaîssent. La marche est possible et ne cause pas de douleurs. Le chapelet costal persiste.

L'état général est aussi considérablement amélioré, on constate le retour de l'appétit, de l'activité, de la gaîté, de la tonicité musculaire. Seule, l'anémie persiste et n'est nullement modifiée par le traitement.

Ainsi, en moins de 2 mois, après 40 séances d'irradiation d'une durée moyenne de 10 minutes, nous avons pu voir évoluer et se confirmer sous nos yeux la guérison radiologique de lésions osseuses con-

sidérables, cependant que le stigmate humoral du rachitisme, l'hypophosphatémie, disparaissait complètement.

Nous avons pu constater ces mêmes faits sur un grand nombre d'observations ; il est à remarquer, cependant, que c'est dans les cas où nous avons pu, radiologiquement et cliniquement, observer les déformations les plus considérables, que les résultats ont été les plus nets.

Dans les observations, où seuls le signe de l'os bordé, l'élargissement juxta éphysaire, l'incurvation de la diaphyse témoignaient du rachitisme, l'amélioration de ces signes radiologiques est moins évidente et se traduit seulement par la calcification et l'opacité croissante de l'os et de la ligne d'ossification.

Un dernier point reste à préciser : *Le traitement par la lumière est-il seul responsable des améliorations constatées ?* Il semble qu'on puisse l'affirmer. Chez plusieurs enfants atteints de lésions aussi franches et soumis pendant 2 mois à la seule cure diététique, les stigmates radiologiques sont restés sans modifications appréciables et ne se sont améliorés qu'à partir du jour où nous avons mis en œuvre le traitement lumineux :

L'enfant Bréj..., âgé de 20 mois (Obs. 50), amené le 6 décembre 1923, à l'hôpital Trousseau, présente de gros signes de rachitisme.

La radiographie du poignet montre une décalcification globale des 2 os de l'avant-bras ; les extré-

mités juxta-épiphysaires sont considérablement élargies et présentent une déformation en cupule d'où s'échappe une frange floue surtout appréciable au niveau du radius. Le point éphysaire radial est à peine visible.

L'enfant est soumis, à partir du 10 décembre, à la seule cure diététique : repos, phosphate de chaux, aération.

Le 10 décembre, une nouvelle radiographie montre exactement les mêmes lésions que la première ; le phosphore inorganique du sérum reste à 3 milligrammes.

Le 1^er^ février, les signes de rachitisme, l'anémie persistent : la radiographie montre toujours les mêmes lésions.

Les lésions rachitiques, après deux mois, n'ont donc subi aucun changement appréciable.

Une autre de nos observations (Obs. 45), est, à cet égard, plus démonstrative encore :

L'enfant Fill... Charles, âgé de 14 mois, présentant cliniquement et radiologiquement, de gros signes de rachitisme (élargissement des extrémités diaphysaires, cupule, décalcification globale, signe de la frange), est soumis, à partir du 6 décembre, au traitement diététique.

Le 27 décembre, aucun changement.

Le 10 janvier, aucun changement.

A partir du 12 janvier, on soumet l'enfant aux rayons de la lampe de Quartz, à vapeur de mercure, par séances quotidiennes de durées croissantes de 4 à 15 minutes.

Le phosphore salin s'élève rapidement du chiffre initial de 2 mgr. 1 à 5 mgr. 1.

Le 24 janvier, une nouvelle radio montre une calcification intense et un allongement notable des franges.

Le 30 janvier, la calcification est partout considérable, les travées osseuses sont nettes, La frange s'opacifie et s'allonge très rapidement, se limite par des bords réguliers.

Ainsi chez cet enfant on peut observer 2 étapes :

L'une, allant du 6 décembre au 12 janvier, où l'on ne met en œuvre aucun traitement spécifique : les lésions cliniques et radiologiques restent inchangées.

L'autre, allant du 22 janvier au 30 janvier, pendant laquelle l'enfant est soumis à l'irradiation ultra-violette : les stigmates cliniques radiologiques et humoraux s'améliorent rapidement.

En présence de tels faits qui, d'ailleurs, concordent exactement avec ceux que nous a appris, notre étude expérimentale, il semble qu'il soit impossible de nier l'action remarquable de la lumière ou plutôt des rayons ultra-violets, sur le rachitisme évolutif de la première enfance.

Armand Delille a pu récemment en éprouver le pouvoir préventif sur les enfants d'une crêche qu'il a systématiquement soumis à l'irradiation solaire.

Il n'a pas eu à constater un seul cas de rachitisme. Ce résultat est bien loin du triste bilan de nos crèches ou de nos consultations parisiennes, où plus

FIG. 11
Bréj..., 20 mois
6 décembre 1923
Rachitisme très marqué

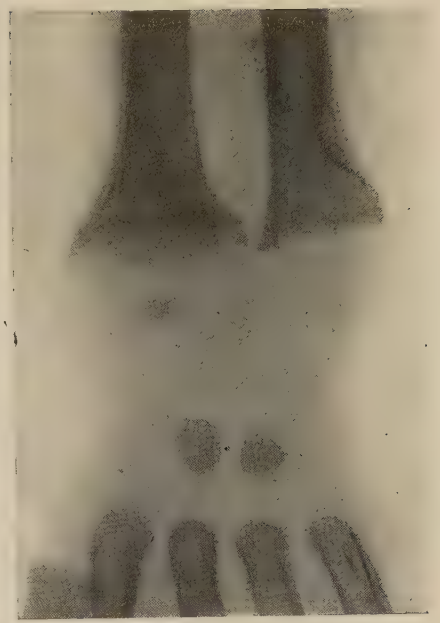


FIG. 12
Bréj..., 20 mois
6 février 1924
(après 2 mois de cure diététique)
sans irradiation

d'un enfant sur trois présente des lésions rachitiques nettement appréciables.

Essai d'interprétation de l'action des Rayons ultra-violets sur le Rachitisme

De l'étude tant clinique qu'expérimentale qui précède, on peut conclure que la lumière exerce sur l'état général, sur le syndrome hématologique, sur la calcémie, la phosphatémie et sur les signes cliniques et radiologiques du rachitisme, une action incontestable et puissante.

Il reste à expliquer comment s'opère sur l'organisme cette action de la lumière qui, depuis la plus haute antiquité, avait frappé les peuples.

A vrai dire, la génèse de cette action reste mystérieuse et *tout ce qui s'y rapporte fait encore partie du domaine de l'hypothèse.* Cependant, plusieurs faits sont bien établis :

1°) La partie utile du spectre lumineux correspond exclusivement *à la zone ultra violette,* c'est-à-dire à la zone des rayons de courte longueur d'onde à action photochimique.

Les rayons caloriques ne semblent jouer aucun rôle dans les phénomènes observés.

2°) Ces rayons actifs sont arrêtés et absorbés par un grand nombre de corps et ceci d'autant plus facilement que leur longueur d'onde est plus courte : une lame de verre de 1 m. 5 ne laisse passer aucun

rayon de longueur d'onde inférieure à 2.697 unités Armstrong.

3°) *L'action biologique et chimique* de ces rayons est bien connue, et l'on utilise depuis longtemps leurs propriétés réductrices et bactéricides.

Chez l'homme ils provoquent constamment une réaction de défense, traduite par la *pigmentation*. On ne peut s'empêcher de rapprocher de ces faits que c'est par l'intermédiaire d'un pigment, la chlorophylle, que les plantes respirent et que l'action de ce pigment est soumise directement à l'influence de la lumière.

Mais, aucun de ces faits, pour intéressants qu'ils soient, n'explique l'action de la lumière sur le rachitisme.

Il ne s'agit pas d'une réaction locale, directe, sur le foyer osseux : il suffit, en effet, de soumettre un seul côté du corps à l'irradiation et de suivre par des radios en série l'évolution des lésions du côté opposé pour se rendre compte que cette action s'opère sur tout l'organisme.

Les rayons ultra-violets ne traversent pas la peau. Jansen a, en effet, montré depuis longtemps que les rayons de longueur d'onde inférieure à 3.220 unités Armstrong, étaient arrêtés par les couches superficielles de la peau. Gimmi Busk a constaté que l'oreille d'un lapin suffit à arrêter les rayons ultra violets. Nogier et Vignard ont montré à leur tour qu'un fragment de peau de 1 millimètre d'épaisseur

arrêtait les rayons de longueur d'onde inférieure à 3.oco unités Armstrong, tandis que les rayons au-dessous de 4.854 A, pénétraient jusqu'à 2 mm. 5.

Nous avons repris ces expériences à l'aide de fragments de peau d'enfant, moins épaisse et plus perméable que la peau d'adulte.

Une plaque photographique séparée de la source lumineuse par un écran de peau ayant gardé son pannicule adipeux, n'est pas impressionnée après une exposition de 1 heure aux rayons de la lampe de Quartz à 1 mètre de distance.

Le même fragment, débarrassé de son pannicule et réduit au seul épiderme laisse, au contraire, filtrer les rayons actifs et la plaque est impressionnée après une seconde d'exposition.

Lorsqu'on laisse subsister sous l'épiderme une couche de tissu cellulo-adiepeux de 1/2 millmètre, la plaque est impressionnée après 5 minutes d'exposition.

La peau et son tissu cellulo-adipeux offrent aux rayons ultra-violets une barrière à peu près infranchissable.

Il faut donc chercher *dans la peau elle-même* le champ d'action de ces rayons.

Cette action ne peut s'exercer que sur deux éléments :

Le sang circulant dans le réseau capillaire.

Les terminaisons nerveuses de la peau.

La première hypothèse est plus séduisante parce que plus simple.

On peut suposer que les rayons ultra-violets agissent en provoquant directement dans le sang capillaire des modifications qui augmentent sa teneur en phosphore. Nous avons tenté de vérifier le fait in vitro et nos résultats ont été négatifs.

Après avoir prélevé du sang chez un rachitique hyphosphatémique, nous l'avons réparti en 2 tubes :

L'un contenant du sérum non irradié.

L'autre, contenant du sérum irradié pendant 1/2 heure, dans une boîte de Pétri, par les rayons de la lampe de Quartz.

Le résultat du second dosage a été rigoureusement identique à celui du premier (2,7).

Mais il ne s'ensuit pas nécessairement que les rayons ultra violets ne puissent provoquer dans le sang circulant d'autres modifications que celles qu'on observe in vitro.

La seconde hypothèse donne aux terminaisons nerveuses du sympathique le rôle le plus important.

Sans doute la pigmentation qui suit constamment l'irradiation ultra-violette éveille-t-elle l'idée d'une action sympathique.

Sans doute pourrait-on admettre que le sympathique agit sur les glandes endocrines. Leur disfonctionnement pourrait causer des troubles du métabolisme phosphoré, comme fait celui des parathyroïdes dans la tétanie, en troublait le métabolisme calcique. Mais aucun fait précis ne vient à l'appui de ces hypothèses.

Le seul point à retenir de cette pathogénie est que la lumière semble agir sur le rachitisme en améliorant l'assimilation intestinale du phosphore comme l'ont montré les expériences de Schabad, Schloss, Grosser, Orr et Holt, que nous avons relatées plus haut.

La phosphatémie agirait à son tour en aidant à la fixation des ions calcium sur les extrémités osseuses.

Observations

OBSERVATION I

Lemp... Paulette, 2 ans.

Enfant née à terme, élevée au sein jusqu'à 11 mois. Ne présente jusqu'à cette date aucun trouble digestif, ni aucun stigmate morbide. Une dent à 5 mois. Premier mot à 1 an.

A 1 an, l'enfant est soumise à un régime composé de lait bouilli, farines lactées, panades.

A 13 mois, elle est atteinte de rougeole, puis de coqueluche et présente au cours d'une convalescence traînante des troubles digestifs importants, vomissements, diarrhée qui persistent pendant un mois.

Le 26 février 1923, l'enfant est amenée à la consultation de l'hôpital Trousseau, parce qu'elle ne marche pas.

A l'examen, on se trouve en présence d'enfant d'aspect floride, mais la tête est volumineuse, les bosses frontales très marquées ; les fontanelles sont largement ouvertes, leurs bords épaissis.

La face est pâle, le yeux légèrement exorbités, la voûte du palais est ogivale, dentition normale, 16 dents.

Le thorax est évasé, le chapelet costal très net, l'abdomen gros et mou.

Aux membres supérieurs, bourrelets sur articulaires aux poignets.

Aux membres inférieurs, bourrelets sus-malléolaires : légère déformation diaphysaire à concavité interne.

Gros foie.

Grosse rate.

Examen du sang : globules rouges 3.860.000.

Hémoglobine : 70 %.

10.000 globules blancs.

Poly neutro : 63
baso : 0
eosi : 1
mononucl. :
lympho : 27
grands mono : 5
moyens : 4

Phosphore salin : 3 milligr. 5 pour 100 cm³.

Calcium : 3 milligrammes par litre de sérum.

Radio : Epiphyses radiale et cubitale élargies.

Liseré de 2 mm. de largeur. Déformation en cupule.

Décalcification globale des diaphyses.

Point épiphysaire du radius à peine perceptible.

Cuti réaction à la tuberculine : ***négative.***

Wassermann : *négatif.*

Le 5 mars : L'enfant est soumise autant que les conditions atmosphériques le permettent, à une exposition quotidienne de 20 minutes à la lumière solaire directe.

Le 30 mars : Les signes cliniques sont inchangés, mais l'anémie est nettement améliorée.

4.600.000 gl. rouges.

8.000 gl. blancs.

Hémoglobine 78 %.

poly neutro : 68
lympho : 30
grands mono : 2

Le calcium atteint 118 milligr. par litre de sérum. Phosphatémie : 3,3.

Le 6 avril : Amélioration clinique nette ; très bon état général. L'enfant se tient debout sans souffrir et marche.

Mais les bourrelets sus-carpiens et sus-malléolaires persis-

tent, ainsi que le chapelet costal. On ne note pas sur les radios d'amélioration manifeste. Pas de pigmentation de la peau.

L'anémie a disparu : 4.800.000 gl. rouges. 8.000 gl. blancs. 84 % d'hémoglobine.

Phosphatémie 5 milligr. 2 par 100 gr. de sérum.

Calcémie : *108.*

En conclusion, l'irradiation (discontinue du fait des variations athmospériques) par la lumière solaire directe a exercé en un mois un effet eutrophique, a nettement amélioré l'anémie, l'hypophosphatémie, mais *n'a pas amené la guérison du rachitisme osseux.*

OBSERVATION II

Bon..., Pierre, 14 mois.

Rachitisme. Anémie pseudo-leucémique.

L'enfant est amené à l'hôpital, parce qu'il ne peut pas marcher.

Enfant né à 8 mois. Poids de naissance 2 kg. 900 ; nourri pendant 3 mois au sein (6 têtées de 40 gr.) complétées par 1 biberon de lait Le Pelletier.

A partir de 3 mois, l'enfant prend 7 biberons de 100 gr. de lait coupé d'eau bouillie au quart. De plus, dès le 3e mois, l'enfant est mis au régime *des croûtes de pain* trempées dans le lait.

Pendant 3 périodes de 3 semaines chacune, il a des troubles digestifs caractérisés par vomissements, diarrhée verte, amaigrissement. Pas de maladies infectieuses de l'enfance.

L'enfant est élevé dans un chambre mal éclairée, mal aérée, dont il sort rarement.

A. H. : Parents bien portants. Wassermann négatif.

La mère n'eut ni autres enfants, ni fausses-couches.

1er mars 1923 : *Examen* : L'enfant présente un embonpoint

normal ; on est frappé d'emblée par la pâleur cireuse des téguments.

L'enfant pèse 8 kilos ; ne marche pas, ne parle pas ; la tête est volumineuse, les bosses frontales très marquées, les sourcils très accusés.

La fontanelle est presque complètement fermée ; l'enfant n'a que 4 dents, pâles et décalcifiées.

Les clavicules sont sinueuses, le thorax évasé vers l'abdomen, le chapelet costal très net.

Le ventre est gros et mou ; le foie gros, la rate volumineuse aux poignets, les épiphyses sont très volumineuses.

Aux membres inférieurs, jambes arquées, gen. valg., grosses épiphyses, crêtes sur malléolaires.

L'enfant est arriéré, comprend mal, ne parle pas ; il présente des troubles digestifs ; vômissements, diarrhée ; pas de signes pulmonaires, cuti ; pas de stigmates de syphilis. Wassermann négatif.

Radio. Du poignet ; signe de l'os bordé ; légère déformation en cupule.

L'examen du sang montre une anémie extrêmement accentuée 1.950.000 gl. rouges ; 24.000 gl. blancs.

Polynucléaires neutro	: 44
baso	: 1
éosi	: 0
Mononucléaires grands	: 16
moyens	: 8
lympho	: 29
Myélocytes	: 2

Hématies nuclées : 2 %.

Calcium 89 milligrammes par litre de sérum.

Phosphore séri. 19 milligr. (Le liquide étant légèrement hémolyr. on ne peut tenir compte de ce chiffre). Un second examen pratiqué 2 jours plus tard montre 2,8. L'enfant est soumis à un régime alimentaire normal, additionné de phosphate de chaux.

Il est revu le 19 mars, puis le 6 avril ; aucun changement appréciable.

L'anémie reste aussi profonde, les déformations rachitiques inchangées.

Le 28 mars on le soumet à une irradiation quotidienne de une demi-heure avec une lampe à arc de 1.200 bougies située à une distance de 1 m. 20.

L'enfant subit ce traitement pendant 6 jours puis n'est plus amené à l'hôpital.

Le 6 avril il est revu à nouveau.

Aucun changement clinique ni radiologique appréciable, mais l'anémie a diminué. 2.200.000 gl. rouges ; 12.000 gl. blancs.

Poly.	60
grd. mono.	6
moyen.	4
lympho.	25
Eosi.	1
Myéloc.	3

La calcémie est à 89 millig. La phosphatémie à 7 mm. par 100 cm. de sérum. Seules ont donc réagi à ce traitement de courte durée par la lumière les manifestations humorales du rachitisme. Les manifestations osseuses sont restées inchangées.

Dan la suite l'enfant est revu après 12 séances de 1/2 d'irradiation par la lampe à arc. Calcémie 108, le phosphate sérique reste aux environs de 5,3, les signes cliniques et radiologiques sont inchangés.

OBSERVATION III

Le Gu... Georges, 7 mois 1/2.

Rachitisme. Anémie.

Né à terme, poids de naissance : 3 kilogs.

Nourri exclusivement au sein jusqu'à 5 mois, mais sans régularité.

A partir de cet âge l'alimentation est complétée par l'ingestion quotidienne de 3 biberons de 100 gr. de lait pur. A partir de 6 mois, l'enfant est nourri presque exclusivement de farine lactée.

On n'observe pas de gros troubles digestifs, pas de maladie infectieuse de l'enfance.

Mais à partir du moment où on a institué le régime farineux l'enfant pâlit, perd ses forces, se développe mal.

A l'examen : 15 mars 1923, on se trouve en présence d'un grand rachitique.

Fontanelles largement ouvertes. Pariétaux dépressibles, clavicules sineuses.

L'enfant a 2 dents, pâles et décalcifiées.

Les épiphyses sont considérablement élargies et surmontées aux poignets comme aux chevilles d'un volumineux bourrelet. Chapelet costal net.

Pas de signes pulmonaires. Cutiréaction —.

Pas de signes de syphilis héréditaire. Wassermann négatif.

Le foie est gros mais la rate n'est pas percutable.

Anémie modérée : 3.250.000 gl. rouges. 8.000 gl. blancs.

68 poly
6 grands monos
24 lympho
2 myélocytes granuleux

Hémoglobine 70 %.

Calcémie 87.

Phosphatémie 3 milligr. 2 pour 100 cm. 3 de sérum.

Le 16 et 17 mars l'enfant est soumis aux rayons de la lampe à arc (demi-heure à 1 m. 20), puis n'est plus ramené à l'hôpital.

OBSERVATION IV

Hab... Huguette, 14 mois et demi.

Rachitisme. Anémie.

L'enfant est amenée à l'hôpital parce qu'elle ne marche pas. Née à terme, poids de naissance inconnu, nourrie d'emblée au biberon (lait Maggi bouilli. 7 tétées par jour).

On ajoute à ce régime dès le premier mois des *farines lactées chocolatées* que l'enfant semble tolérer assez mal.

Quelques troubles digestifs ; vomissements, diarrhée.

On y remédie en réglant à partir du 10e mois, le régime alimentaire en 4 tétées de 175 gr. de lait pur, additionné de farine lactée et à partir d'un an, de croûtes de pain et de biscuits.

Examen : le 16 mars 1923.

L'enfant âgée de 14 mois et demie pèse 9 kilogs 500.

La face est pâle, la tête volumineuse, les bosses frontales proéminentes.

Aux membres supérieurs : gros bourrelet au-dessus des poignets. Thorax évasé, chapelet costal, ventre mou.

Les membres inférieurs sont incurvés, les tibias aplatis latéralement et terminés en bas par de gros bourrelets sus-malléolaires.

Aux chevilles, la laxité ligamentaire est telle que le pied peut faire avec l'axe de la jambe un angle latéral de 90°.

Le foie est gros, la rate perceptible sous les fausses côtes.

On note, en outre, une éruption périphigoïde de la face et des mains.

Cuti-réaction négative.

Pas de signes de syphilis héréditaire. *Wassermann négatif.*

L'examen du sang montre une anémie profonde :

Globules rouges : 2.880.000.

Globules blancs : 14.000.

Poly	64
Eosi	3
Lympho	20
Grands monos	6
Moyens	4

Phosphatémie : 3 milligr. 8 par 100 cm³ de sérum.

Calcémie : 88 milligr. par litre.

Radio : Peu de signes radiologiques : au poignet simple élargissement de l'extrémité inférieure des diaphyses avec légère bordure de l'os. Le point d'ossification épiphysaire du radius commence d'apparaître.

Le 16 mars, l'enfant est soumis à un régime normal additionné de phosphates de chaux.

Le 27 mars, aucun changement appréciable.

L'anémie, l'hypophosphatémie restent inchangés.

A partir de cette date, bains de soleil quotidiens de 20 minutes par jour, autant que le permettent les modifications atmosphériques.

Le 16 avril : Aucun changement appréciable.

Le phosphore sérique reste à 3.60.

OBSERVATION V

Bayeux René, 2 ans.

Enfant né à terme de parents bien portants.

Nourri au sein pendant un 1 mois, puis au lait Maggi.

Alimentation mal réglée, additionnée dès le 4e mois de farineux et de croûtes de pain.

A six mois, troubles digestifs, vomissements, diarrhée, pas de maladie infectieuse.

L'état général est relativement bon, mais à 14 mois, l'enfant ne marche pas.

Depuis, alimentation non réglée : pain, biscuits, farine lactée, chocolat, viande, plus 2 biberons par jour de lait pur.

A l'examen (17 mars 1923).

Gros enfant pâle, bouffi, ne marche pas encore.

Fontanelle antérieure largement ouverte.

Grosses bosses frontales. Clavicules sineuses.

Thorax évasé, chapelet costal.

Os iliaques déformés, bassin évasé.

Bourrelet aux poignets et au-dessus des malléoles.

Gros foie, grosse rate.

Pas de signes de S. Wassermann négatif.

Cuti-réaction négative.

Examen du sang : 2.450.000 globules rouges.

14.000 globules blancs.

Poly neutro	: 66
Eosi	: 1
Lympho	: 24
Grands monos	: 3
Moyens	: 6
Myeloc	: 1

Hémoglobine 75 %.

Calcium : 99 milligr. par litre.

Phosphore organique du sérum : 2,4.

L'enfant est mis pendant 4 jours à la cure solaire, mais ne peut être suivi plus longtemps.

OBSERVATION VI

Louis Desch..., 8 ans. Rachitisme fixé.

Enfant né à terme, bien portant jusqu'à 1 an, présente dans la suite de gros troubles digestifs. Aucun autre renseignement sur ses antécédents personnels ni héréditaires.

Amené à l'hôpital à propos d'une bronchopneumonie, il présente dès le premier examen des déformations rachitiques considérables.

La tête est très volumineuse ; les os durs, peu déformés présentant cependant des bosses frontales hypertrophiques.

Le thorax est évasé vers le bas, présente une légère cyphose avec projection en avant du sternum.

Les membres supérieurs sont fortement incurvés au niveau des avants-bras.

Les os sont épaissis et indurés.

Aux membres inférieurs les déformations sont plus considérables encore : l'incurvation des cuisses et des jambes forme une courbe à concavité interne extrêmement marquée.

Il persiste au dessus des malléoles un bourrelet dur, ossifié.

Ces lésions représentent la dernière étape du rachitisme fixé dans des déformations indélébiles.

A la radio l'ombre osseuse est plus opaque que normalement élargie, à bords nets.

L'état général est excellent.

Pas d'anémie : 5.200.000 globules rouges, 6.000 globules blancs.

Formule leucocytaire normale.

Calcémie sérique : 114 milligr.

Phosphore : 7 milligr. 8 pour 100 cm³ de sérum.

On n'observe donc dans ce cas de rachitisme fixé ni l'anémie, ni l'hypocalcémie, ni l'hypophosphatémie qu'on retrouve dans presque toutes les autres observations. Ces altérations hématiques, semblent donc le témoin du rachitisme en activité, et ne persistent en rien dans le rachitisme fixé.

OBSERVATION VII

Rachitisme.

R... Oc..., 2 ans.

Enfant amenée à l'hôpital pour une pleurésie purulente post-pneumonique.

Enfant née à terme, nourrie au sein jusqu'à 6 mois, puis

au lait Maggi, 6 biberons par jour, additionnés de farineux (farine lactée, panades).

A 1 an, on donne une alimentation plus variée, mais dont le fond reste constitué par des panades, des bouillies chocolatées.

L'enfant présente à partir du 8e mois des troubles digestifs, vomissements, diarrhée.

En même temps, apparaissent de grands troubles de l'état général ; pâleur cireuse, léger amaigrissement. Rougeole à 14 mois. Bronchopneumonie à 18 mois.

A 2 ans l'enfant ne marche pas encore.

Elle présente tous les signes d'une pleurésie purulente de la grande cavité ; la ponction exploratrice retire du pus à pneumocoques.

En outre, on constate des signes de rachitisme extrêmement marqués. Fontanelle antérieure ouverte ; clavicules sinueuses ; thorax évasé ; chapelet costal.

Bourrelets aux poignets et aux malléoles ; incurvation légère des membres inférieurs.

Le foie est gros.

La rate perceptible à la palpation, sous les fausses cotes.

Cutiréaction négative.

Wassermann négatif. Aucun signe de syphilis.

L'examen du sang montre une anémie extrême : 1.800.000 globules rouges ; 18.000 globules bancs.

Poly neutro	: 84
Eosi	: 0
Lympho	: 14
Grands mono	: 2

Pas de signes de réaction médullaire.

Pas d'hématies nucléées.

Calcium ; 100 mgr. par litre de sérum.

Phosphore salin ; 2 mgr. 70 par 100 cm 3.

L'enfant est soumise pendant 12 séances, aux rayons de la

lampe à arc, sans qu'on puisse observer aucun résultat clinique ni humoral.

Le 16 avril. Phosphore salin ; 2 mgr. 80.

Signes cliniques inchangés.

OBSERVATION VIII

Rachitisme.

V... Marcel, 14 mois.

Enfant né à terme. P.-N. 3.300 ; nourri au sein pendant 6 semaines, puis au biberon (lait Maggi).

Courbe de poids normale (0 kg. 500 par mois environ).

Première dent à 5 mois.

Premier pas à 11 mois.

A partir de l'âge de 10 mois l'enfant est soumis à un régime d'hyperalimentation et prend chaque jour :

Le matin : 1 biberon de 150 gr. de lait pur ; à 8 h., 1 biberon de 100 gr. de lait pur.

A midi un repas composé de purée de pomme de terre et de pain trempé dans du jus de viande.

A 4 heures un biberon de 150 gr. et mie de pain.

A 7 heures du soir de la *mie de pain* et du beurre.

A 8 heures un biberon de 150 gr. de lait pur.

A minuit un biberon de 100 gr.

L'enfant, très bien portant jusqu'à 10 mois, présente à cette date des troubles digestifs qui restent légers malgré le régime sus-indiqué.

A 11 mois il fait ses premiers pas, et marche facilement jusqu'à 13 mois.

Mais à partir de cet âge, l'enfant souffre dès qu'on le met debout, crie et tombe à terre. Sa marche devient impossible.

Pas de troubles digestifs, pas de diarrhée, selles normales.

Examen : (15 avril 1923).

On se trouve en présence d'un enfant floride, d'aspect très bien portant.

10 dents.

Mais la marche et la station debout sont impossibles.

Le thorax tend à s'évaser à la base.

Le chapelet costal est très net.

On observe des crêtes sus-malléolaires : les poignets sont épaissis, les régions juxta-épiphysaires douloureuses.

Les tibias sont légèrement incurvés.

Les fontanelles sont fermées.

Pas de déformations rachidiennes.

Le foie est gros et déborde le rebord costal.

La rate est perceptible à la palpation.

L'examen du sang montre une anémie modérée :

3.800.000 globules rouges ; 7.000 globules blancs.

Hémoglobine : 80 %.

Polynucl. neutro	: 64
Eosi	: 2
Mononucl.	
Grands	: 2
Moyens	: 4
Lympho.	: 28

Calcium : 98 milligrammes par litre.

Phosphore salin : 3 m. 30 par 100 cm³ de sérum.

OBSERVATION IX

René P..., 10 mois.

Né à terme (P. N. 3 kg. 500), de parents bien portants ; la mère aurait eu pendant sa grossesse une bronchopneumonie.

Nourri au biberon (lait de vache) : l'enfant prend par jour 6 biberons composés de 30 grammes de lait, 15 grammes d'eau de Vals irrégulièrement répartis dans la journée.

A partir de l'âge de 9 mois, l'enfant prend par jour un li-

tre et demi de lait additionné de croûtes de pain et de phosphatine Falières.

A cet âge, l'enfant présente pour la première fois des troubles digestifs : vômissements incessants, diarrhée verte pendant 10 jours.

Ces troubles sont accompagnés de quelques convulsions.

La première dent est apparue à 6 mois.

A 8 mois, l'enfant se tenait spontanément sur ses jambes et aurait fait quelques pas.

Depuis, la marche est devenue impossible.

Examen : 27 avril 1923.

Enfant floride. Poids, 8 kg. 440.

Mais le visage est pâle, bouffi.

Le crâne est volumineux, avec de grosses bosses frontales.

Le thorax est évasé, les clavicules sinueuses, le ventre gros et mou.

On constate au niveau du poignet une crête très nette qu'on retrouve au-dessus des malléoles.

Les diaphyses tibiales sont incurvées.

L'examen radiographique du poignet montre une décalcification globale considérable du système osseux.

Les extrémités inférieures du radius et du cubitus sont évasées en une sorte de plateau légèrement excavé en cupule.

Leur limite inférieure est floue : on retrouve ces déformations au niveau de la tête des métacarpiens.

L'examen du sang montre une anémie du 2e degré :

3.500.000 globules rouges ; 8.500 globules blancs.

Hémoglobine : 64 %.

Polynucl. neutro	: 56 %
Eosi	: 3
Mononucléaires :	
Grands	: 4
Moyens	: 6
Lymphes	: 29
Myélocytes	: 2

Rien à l'examen des autres appareils.

Mais le foie est gros, la rate percutable.

Calcémie sérique : 95 milligrammes par litre de sérum.

Phosphore salin : 2 milligr. 4 par 100 cm³.

Total : 11.

Pas de signes de syphilis. Wassermann négatif.

Cuti-réaction *négative.*

A partir du 10 mai, l'enfant est soumis à une irradiation quotidienne de demi-heure par la lampe à arc, à 1 mètre de distance.

Le 23 mai : *Calcémie* : 103.

Phosph. salin : 2,4.

Org. : 8,5.

Aucune modification radiologique ni clinique.

Le 2 juillet : *Calcémie* : 116 milligrammes.

6 juillet : Calcémie : 108 milligrammes.

Phosph. salin : 3,3.

L'examen du sang montre une augmentation considérable du chiffre initial des globules :

4.800.000 globules rouges ; 10.000 globules blancs.

Hémoglobine : 86 %.

64 polyneutro

1 éosi

24 lymphos

Le traitement par les rayons de la lampe à arc n'a donc amené en un mois aucune modification clinique ni radiologique, mais une amélioration importante de l'anémie et de l'hypocalcémie et aussi de l'état général.

OBSERVATION X

Th... Maurice, 15 mois.

Nourri au sein jusqu'à 3 mois, puis au lait Gallia coupé au tiers ; 6 biberons par jour de 150 gr. A partir du 8e mois, reçoit en plus deux bouillies et des *panades de biscottes.*

Quelques troubles digestifs, vomissements, diarrhée. Rougeole à 11 mois.

A un an, l'enfant de marche pas.

Le 8 mai 1922, l'enfant est amené à l'hôpital pour des convulsions. On trouve quelques signes méningés. La ponction lombaire retire un liquide clair, non hypertendu, sans lymphocytose, amicrobien.

On trouve par contre des signes importants de rachitisme. L'enfant présente l'aspect floride. Poids 9.400. Il a seulement 6 dents, pâles et décalcifiées.

La fontanelle antérieure est largement ouverte.

Pâleur, chapelet costal, gros foie.

Bourrelets sus-malléolaires.

Pas de signes de syphilis. Wassermann négatif.

L'examen du sang montre une légère anémie.

4.200.000 globules rouges ; 8.000 globules blancs.

Le chiffre du calcium est normal : 101 milligrammes ; celui des phosphores très abaissé ; salin 3,1.

Après 10 séances d'irradiation par la lampe à arc, la calcémie s'élève à 111.

Après 20 séances à 115.

Mais les signes cliniques restent inchangés.

L'enfant n'est plus ramené à l'hôpital.

OBSERVATION XI

Co... Louis, 7 mois.

Né à terme, nourri au sein pendant 2 mois, puis au lait condensé et au lait sec.

Il est amené à l'hôpital pour troubles digestifs, vomissements, diarrhée (8 mai 1923).

Pâleur.

Signes de rachitisme, fontanelle ouverte, bosses frontales marquées, clavicules sinueuses, gros foie, grosse rate.

Chapelet costal, ventre mou.

Crêtes sus-malléolaires.

Wassermann négatif ; pas de signes de syphilis.

Cuti-réaction négative.

Calcium : 98.

Phosphore (hémolyse au cours de la centrifugation).

Radio : signe de l'os bordé au radius et au cubitus. Recalcification des diaphyses.

Elargissement épiphysaire.

L'enfant est soumis à séance d'irradiation, puis n'est plus ramené à l'hôpital.

OBSERVATION XII

A... Denise, 11 mois.

Né à terme, nourrie d'emblée au biberon. Alimentation bien réglée ; on ne relève dans l'interrogatoire de la mère aucune faute diététique. Mais l'enfant a été élevée dans un taudis obscur, mal éclairé, mal aéré, humide ; aucune maladie de l'enfance.

Cependant, on trouve à l'examen de gros signes de rachitisme (8 mai 1923).

Fontanelle antérieure largement ouverte.

Sutures disjointes.

Clavicules saillantes.

Thorax évasé, chapelet costal.

Tibia incurvé, bourrelet malléolaire.

Pas de signes de syphilis. Wassermann négatif.

Wassermann des parents négatif.

Cuti-réaction négative.

L'enfant présente, par contre, un volumineux foyer de broncho-pneumonie de la base gauche. Température 79,5.

Calcium 98.

Phosphore 3,2.

OBSERVATION XIII

Rachitisme précoce. Hérédo-syphilis

Br..., Louise, 4 mois.

Enfant né à terme, chétif et ridé. P. N. : 2.100.

N'aurait présenté à la naissance aucun signe de syphilis, mais ses parents sont traités pour syphilis (Sieg. pupillaire. Wassermann).

Radio Tabès : ramollissement net sur les parties latérales de l'écaille de l'occipital et sur les pariétaux.

Fontanelle ant. et post. très largement ouvertes et bordées par une sorte de bourrelet.

Clavicules sinueuses et souples.

Os des membres non calcifiés avec gros bourrelets sus-épiphysaires.

L'enfant présente, en outre, un gros foie, une très grosse rate, une anémie considérable.

Signes de syphilis héréditaire, quelques traces de fissures péri-anales.

Gommes cutanées multiples.

Wassermann.

Anémie très marquée.

Globules rouges 2.400.000 ; globules blancs 29.000.

Lymphocytes	: 41
Grand mono	: 3
Myéloc.	: 6
Polynucl.	: 52

Hémoglobine 60 %.

Hématies nuclées : 3 %.

Calcium : 0,79.

Phosphore : 2,8.

L'enfant, soumise aux frictions mercurielles est remise après huit jours sans changement appréciable.

Calcium : 0,80.

Phosphore : 2,9.

OBSERVATION XIV

Rachitisme

G... Georges, 14 mois.

Né à terme, allaité au lait de chèvre jusqu'à l'âge de 6 mois, puis au lait de vache (6 biberons par jour).

A 10 mois, l'enfant prend 2 litres de lait par jour additionné de biscotes, de croûtes de pain. Il se développe normalement, mais ne marche pas à un an. Aucune maladie infectieuse de l'enfance. L'enfant est amené à la consultation de l'hôpital Trousseau, le 6 juin 1923, pour une éruption cutanée.

A l'examen, on se trouve en présence d'un enfant floride pesant 9 kg. 720. Taille 69 cent. Il présente une éruption typique de trophulus bulleux surtout localisé au poignet. Signes de rachitisme.

Fontanelle antérieure légèrement ouverte.

Bosses frontales bien marquées.

Chapelet costal. Déformations thoraciques.

Bourrelets sus-épiphysaires aux poignets et aux malléoles.

Examen du sang :

4.400.000 globules rouges ; 7.800 globules blancs.

68 Polyneutro.

1 Grand mono

1 Moyen

Hémoglobine : 78 %.

Calcium : 88 milligr. par litre de sérum.

Phosphore : 48.1 pr. 100 cm.

OBSERVATION XV

M... Jacqueline, 14 mois.

Née à terme, nourrie *entièrement au sein.*

Alimentation parfaitement bien réglée, mais additionnée à partir du 5e mois de croûtes de pain, farine lactée.

A partir de 10 mois, le régime se compose de farine lactée et de 6 tétées par jour. L'enfant ne présente aucun trouble digestif, mais à 13 mois ne marche pas encore.

A l'examen (8 juin 1923).

Il présente des signes nets de rachitisme.

Fontanelle antérieure ouverte. Bourrelet sus-malléolaire. Chapelet costal. Tibia incurvé.

La marche est impossible.

L'examen du sang montre une anémie profonde.

2.600.000 globules rouges ; 6.800 globules blancs.

Hémoglobine 68 %.

Poly	: 42
Eosi	: 1
Grand mono	: 7
Moyen	: 8
Lymphoc.	: 40
Myélocyt.	: 2

La radio ne montre que peu de signes :

Extrémités diaphysaires élargies ; ébauche de fr. signe d'ossification sinueuse.

Le foie est gros.

La rate normale.

Rien à l'examen des autres appareils.

La cuti-réaction est négative.

Le Wassermann négatif.

Calcémie : 79 milligrammes.

Phosphatémie : 2,2.

Du 9 juin au 10 juillet, l'enfant est soumise à une irradiation quotidienne de 20 minutes par la lampe à arc de carbone.

Le 28 juin, une nouvelle radio ne montre pas de modifications appréciables, mais l'état général est sensiblement meilleur, la pâleur moindre.

L'examen du sang montre un chiffre globulaire sensiblement plus élevé :

3.600.000 globules rouges ; 7.000 globules blancs.

Polynucléaires neutro	: 58
Eosi	: 1
Mononucléaires	: 1
Grands	: 14
Moyens	: 6
Lympho	: 26
Myélocytes	: 3
Hématies	:
Hémalies nuclées	: 2

Il y a donc, en somme, l'influence du traitement, une régénération globulaire en même temps qu'une poussée myélocytaire indique la réaction de la moelle osseuse. Mais les lésions osseuses sont peu modifiées.

La calcémie s'est élevée à 96 milligrammes.

La phosphatémie à 3 milligr. 4.

Le 9 juillet, l'enfant marche plus facilement ; à la radio les os sont plus nets et plus opaques aux rayons. La phosphatémie à 4,2.

OBSERVATION XVI

Sos... Jacqueline, 21 mois.

Enfant née à terme, de parents bien portants (père de race noire) ; élevée au sein jusqu'à 3 mois, puis au biberon (6 biberons par jour de lait coupé au tiers).

L'enfant, bien portante jusqu'à 6 mois, a eu à cet âge une rougeole suivie d'accidents broncho-pneumoniques.

Depuis, l'enfant s'est mal portée, tousse un peu, son poids est de 11 kg. 100.

Elle entre à l'hôpital à propos d'une bronchite.

Examen (14 mai 1923).

L'enfant présente des signes de rachitisme considérables.

Fontanelle antérieure encore ouverte, bosses frontales très

marquées, clavicules sinueuses, thorax évasé, ébauche de cyphose ; chapelet costal, bourrelets sus-épiphysaires, jambes incurvées.

Le foie est gros ; la rate un peu augmentée de volume ; l'enfant présente des adénopathies multiples aux aisselles, aux aines.

La radio montre des déformations osseuses considérables ; déformation en cupule du radius dont le bord interne est prolongé par une épine osseuse. Ebauche de frange.

Mêmes déformations aux chevilles.

Les muqueuses sont décolorées, l'anémie profonde.

Examen du sang :

2.400.000 globules rouges ; 16.000 globules blancs.

Hémoglobine : 70 $\frac{1}{2}$.

Poly. neutro	: 80
Eosi	: 1
Lymphoc.	: 14
Grand mono	: 4
Moyen	: 1

Pas de signes de syphilis. Wassermann négatif.

Wassermann des parents négatif.

Par contre, la cuti-réaction franchement positive (réaction en cocarde) jointe aux signes cliniques et radiologiques (grosse opacité trachéo-bronchique) permettent d'affirmer l'existence d'une tuberculose en évolution.

L'enfant, soumise pendant quelques jours aux rayons de la lampe de Quartz, doit être ensuite relevée à cause des réactions fébriles déterminées par le traitement.

Pendant sa durée (4 semaines) :

Le calcium, dont le chiffre était très abaissé (67 milligrammes par litre de sérum), est resté aux environs de ce chiffre sans aucune modification appréciable.

De même, le chiffre du phosphore sérique, 2 milligr., est resté sans changement.

Aucune modification clinique ni radiologique.

L'enfant est revue le 27 octobre.
Calcémie : 87.
Phosphore salin : 2,8.
Org. : 7.
Signes cliniques inchangés.
Elle est soumise à l'irradiation par la lampe de Quartz.

22	octobre	2	minutes
23	»	4	»
27	»	6	»
30	»	7	»
31	»	8	»
1er	nov.	9	»
2	»	10	»
5	»	10	»
7	»	10	»
9	»	10	»
10	»	10	»
12	»	10	»
13	»	10	»
14	»	10	»
15	»	10	»
16	»	10	»
17	»	10	» Phosph. salin 5,2, organique 8.
18	»	10	»
19	»	10	»
20	»	10	»
21	»	10	»
22	»	10	»
23	»	10	»
24	»	10	»
25	»	10	»
26	»	10	»
4	décemb.	8	»
5	»	10	»

OBSERVATION XVII

Soss... Christiane (race noire), 10 mois.

Née à terme, nourrie au sein jusqu'à 3 mois, puis au lait stérilisé (2 litres par jour).

On ne peut relever dans son histoire aucune faute d'hygiène alimentaire, ni aucun trouble de la santé générale.

Cependant, l'enfant, d'aspect floride, présente des stigmates extrêmement marqués de rachitisme, tête très volumineuse, fontanelle ouverte, pas de dents, thorax déformé, ventre mou et flasque. Crêtes sus-malléolaires très accentuées.

Gros foie, rate non perceptible.

Wassermann négatif. Wassermann des parents négatif.

Aucun signe de syphilis héréditaire.

Examen du sang.

3.400.000 globules rouges. Hémoglobine : 77 %.

3.400 globules blancs.

Polynucl.	: 86
Eos.	: 1
Mononucl.	
Grands	: 3
Lymph.	: 10

Radio : Elargissement des extrémités diaphysaires, décalcification globale. Ebauche de frange.

Calcémie : 86.

Phosph. salin : 3,20.

24 séances d'irradiation restent absolument sans effet sur la calcémie et sur la phosphatémie.

OBSERVATION XVIII

Ba... René, 2 ans.

Né à terme, nourri d'emblée au biberon, ne présente pas de troubles digestifs, ni vomissements, ni diarrhée.

A partir de 6 mois, l'enfant, constamment élevé à la campagne, a reçu en plus de l'alimentation lactée *du pain en abondance.*

A 10 mois, le régime comporte, en outre, une soupe aux légumes, des fruits.

La première dent est apparue à 10 mois.

Examen : 10 mai 1923.

L'enfant présente un aspect floride, mais d'emblée on est frappé par des déformations rachitiques considérables.

Bosses frontales très accusées, très grosses déformation thoracique, chapelet costal.

Ventre mou et flasque, thorax évasé.

Crêtes sus-articulaires au niveau du poignet ; tibias incurvés.

Crêtes sus-malléolaires.

Anémie peu marquée.

4.400.000 gl. rouges.

2.900 gl. blancs.

82 polyneutr.

2 éos.

24 lymphoc.

2 grands mono.

Calcémie : 88.

Phosphatémie saline : 2,40.

La radio montre un élargissement considérable des extrémités épiphysaires. Signe de l'os bordé, liseré flou et sinueux.

A partir du 29 mai, l'enfant est soumis chaque jour à une séance d'irradiation de demi-heure par les rayons de la lampe à arc.

Le 10 juillet : Calcémie : 115.

Phosph. salin : 5,8.

Amélioration clinique considérable : br. déformations persistent, mais l'enfant se tient debout et marche sans souffrir.

En même temps, on note des modifications radiologiques importantes.

Le 18 mai : Décalcification globale des deux os de l'avant-bras ; extrémités diaphysaires élargies ; déformation en cupule de radius ; signe de la frange.

Le 13 juin : Les ombres floues de la frange tendent à se calcifier, surtout au radius, suivant un trajet linéaire séparé de l'os préformé par un fossé décalcifié.

Le 22 juin : L'ossification est partout active ; la frange constitue maintenant une masse plus homogène, asymétrique au cubitus, prolongé par une épine du côté interne, séparée de l'os par un sillon au radius ; la frange est encore floue et irrégulière, séparée de l'os ancien par un fin sillon. Le point d'ossification épiphysaire apparaît et s'organise.

Le 29 juin : L'os nouveau se confond avec l'os ancien, le sillon tend à disparaître. Il ne persiste plus aux deux os de l'avant-bras qu'une déformation en cupule à pointes aiguës.

Le 6 juillet : L'ossification nouvelle est maintenant achevée mais la ligne d'ossification reste sinueuse et donne issue à une frange nouvelle qui détermine un nouvel allongement de la diaphyse opaque.

Le 12 juillet : Même aspect ; il persiste un élargissement diaphysaire net, surtout au cubitus.

OBSERVATION XIX

(Rachitisme fixé)

Ch... Raymond, 3 ans.

Enfant né à terme, nourri d'emblée au biberon, élevé constamment à la campagne.

Dès le 3e mois, on ajoute à son régime des croûtes de *pain*, de la phosphatine. Troubles digestifs considérables, diarrhée infantile, gastro-entérite.

L'enfant reste pâle ; la première dent apparaît seulement à 11 mois.

L'enfant n'a jamais marché. Il entre une première fois dans le service le 5 février 1922 : il présente à cette date un chapelet costal net, crêtes sus-épiphysaires. Ventre mou.

Du 18 mai au 15 novembre 1922, l'enfant séjourne à Berck d'où il revient très amélioré.

Mais les déformations osseuses, le chapelet costal, l'évasement du thorax, l'incurvation des jambes persistent.

L'aspect général est floride.

Pas d'anémie : 5.200.000 globules rouges.

6.800 globules blancs.

Calcémie : 118 milligrammes.

Phosphatémie : 5 milligr. 2.

La radio montre l'incurvation et l'épaississement des os dont l'ombre est très opaque.

OBSERVATION XX

Re... Henri, 11 mois.

Né à terme. Nourri au sein jusqu'à 5 mois, puis au lait ordinaire (6 biberons par jour). L'enfant reçoit, en outre, à partir du 5e mois, des croûtes de pain et 1 biberon par jour de farine lactée Nestlé).

Pas de maladies infectieuses de l'enfance.

Pas de troubles digestifs.

Parents bien portants ; Wassermann des parents négatif.

Pas de signes de syphilis. Wassermann négatif.

Cuti-réaction négative.

Examen : (25 mai 1923).

L'enfant présente des déformations rachitiques considérables : bosses frontales très marquées, fontanelle ouverte.

Clavicules sinueuses, chapelet costal. Thorax déformé.

Déformations des avants-bras : crête sus-épiphysaire, élargissement du poignet. Crêtes sus-malléolaires, gros foie, rate percutable.

Examen du sang.

2.800.000 globules rouges.
11.000 globules blancs.
44 poly.
1 éosi.
6 grands mono.
4 moyens.
45 lymphocytes.

Donc anémie avec prédominance lymphocytaire très marquée, sans réaction myéloïde.

La radio du poignet, montre un élargissement des extrémités diaphysaires.

L'extrémité inférieure du radius est terminée par un liseré sinueux et dentelé.

L'extrémité inférieure du cubitus est excavée en cupule.

Calcémie : 92 milligrammes.

Phosphore salin : 3 milligr. par 100 cm. 3 de sérum.

L'enfant est ramené à la consultation le 15 juillet 1923, après avoir suivi depuis le premier examen un régime purement diététique (alimentation bien réglée, phosphate de chaux).

L'aspect clinique est le même.

La radio montre les mêmes lésions.

La pâleur est toujours profonde.

Examen du sang :

2.700.000 globules rouges.
13.000 globules blancs.
58 polynucléaires.
0 éosinophile.
4 grands mono.
2 moyens.
34 lymphocytes.

Calcémie : 90 milligrammes.

Phosphore salin. : 3 milligrammes par 100 cm. 3 de sérum.

Cette observation montre que le rachitisme laissé à lui-même a une évolution très différente du rachitisme, traité par la lumière, et que la seule cessation des erreurs de régime alimentaire, causes présumées de la maladie, ne suffit pas à entraîner la guérison des signes cliniques, radiologiques ou humor.

OBSERVATION XXI

G... Denise, 1 an.

Née à terme, poids de naissance : 3 kg. 320.

Elevée au sein jusqu'à 6 mois, reste très bien portante, mais très légèrement hypotrophique.

A partir du 7e mois, l'enfant est nourrie au lait bouilli, coupé au tiers (7 biberons par jour), auquel on ajoute régulièrement de la farine lactée.

On note à partir de ce moment, constipation, pâleur, troubles digestifs.

Entre 6 et 10 mois, la mère étant tombée malade, l'enfant reste 4 mois sans sortir d'une chambre sombre et mal aérée.

A 10 mois, plusieurs crises convulsives.

Examen (2 juin 1923) :

On est d'emblée, frappé par la pâleur extrême de l'enfant.

La tête est volumineuse, les bosses frontales très marquées, la fontanelle antérieure ouverte, le front bombé, le nez légèrement ensellé.

Chapelet costal net. Thorax évasé.

Gros foie, très grosse rate.

Anémie extrême.

Examen du sang :

Globules rouges : 2.100.000.

Globules blancs : 18.000.

Polynucléaires	: 33 ½
Eosi	: 2
Grands mono	: 11
Moyens	: 5
Lympho	: 45
Myél.	: 4
Calcémie	: 90
Phosphore salin	: 3,1
Phosph. organ.	: 6

Pas de signes de syphilis. Wassermann négatif. Cependant chez la mère une fausse-couche récente de 6 semaines, fait réserver le diagnostic.

La radio du poignet montre un élargissement des extrémités épiphysaires et une déformation en champignon de la diaphyse cubitale. Légère incurvation des diaphyses radiale et cubitale.

A partir du 4 juin, l'enfant est soumise à une irradiation quotidienne de une demi-heure, par la lampe à arc de carbone.

Le 15 juin : calcémie : 104.

Le traitement est repris du 1er au 15 juillet.

Le 15 juillet : calcémie : 111.

Phosphalémie saline : 4,2.

Mais on n'observe aucune modification clinique, ni radiologique.

Le 30 septembre, l'enfant qui n'a suivi pendant les vacances aucun régime spécial, est revue à nouveau.

Les lésion sont inchangées.

Mais la calcémie est restée normale : 108 milligrammes.

Le phosphore salin s'élève à 7 milligr. 1.

A partir du 1er octobre, l'enfant est soumise quotidiennement au traitement, par les rayons de la lampe de Quartz à vapeurs de mercure à une distance de 0 m. 80.

3 octobre 5 minutes

5 » 6 »

6 » 8 »

7	»	9	»
8	»	10	»
11	»	10	»
12	»	10	»
15	octobre	nouvelle radio.	Déformation persiste, mais l'opa-
17	»	10 minutes	cité augmente, le point diaphysai-
18	»	10	» re du radius apparaît.
19	»	10	» Examen du sang.
26	»		Radio.
30	»		Examen du sang.
2	novemb.	5 minutes	
3	»	6	»
5	»	8	» Ex. du sang.
6	»	9	»
7	»	10	»
9	»	10	»
12	»	10	»
13	»	10	»
15	»	10	» Radio.
16	»	10	»
17	»	10	»
19	»	10	» Ex. du sang : 3.350.000 gl. rouges
20	»	10	» 8.000 gl. blancs
21	»	10	» Phosph. salin : 4,2.
22	»	10	» *Radio* : La calcification est main-
23	»	10	» tenant partout très active : l'or-
24	»	10	» ganisation trabéculaire se dessi-
27	»	10	» ne. La ligne d'ossification s'é-
28	»	10	» paissit et s'opacifie, la déforma-
29	»	10	» tion en champignon s'efface.
30	»	10	»
1er	décem.	10 minutes	Poids : 11 kg. 070.
5	»	10	»
6	»	10	» Radio.
7	»	10	» Poids : 11 kg. 190.

18	»	10	»	Poids : 11 kg. 450.
19	»	10	»	
16	janvier	4	»	Poids : 11 kg. 250.
18	»	10	»	*Radio* : calcification normale, de la ligne d'ossification s'échappe une frange nouvelle qui s'avance à la rencontre du point épiphysaire du radius.
19	»	15	»	
22	»	15	»	
23	»	15	»	
24	»	15	»	
26	»	15	»	
28	»	15	»	
29	»	15	»	
30	»	15	»	
1er	février	15	»	

OBSERVATION XXII

R..., Jean, 10 mois.

Enfant né à terme. P. N. : 3 kg. 500.

Nourri entièrement au sein jusqu'à un mois et demi, puis allaitement mixte, bien réglé, jusqu'à 6 mois. A partir de 6 mois, l'enfant a été presque exclusivement nourri de farine lactée et de *panades de biscottes* délayées dans du lait.

L'enfant n'a cependant pas présenté de troubles digestifs.

Aucune maladie infectieuse de l'enfance.

La première dent est apparue à 6 mois, la 2e à 6 mois et demi.

Examen (14 juin 1923) :

A 10 mois, l'enfant présente des signes de rachitisme extrêmement accusés.

La tête est très élargie, les bosses frontales très marquées, les fontanelles antérieure et postérieure largement ouvertes.

Les clavicules sont sinueuses, le thorax déformé, le chapelet costal très net.

Le ventre est gros et mou.

Les jambes incurvées présentent de gros bourrelets sus-malléolaires.

A l'examen des mâchoires, on trouve une seule dent décalcifiée.

A la radiographie du poignet, on constate que les deux extrémités diaphysaires radiale et cubitale sont considérablement élargies et terminées en pointe au niveau de leurs angles.

Le cubitus présente une déformation nette en cupule. Au radius, la cupule est moins nette, mais on voit s'en échapper une frange de un demi-centimètre, irrégulière.

Le foie est gros, la rate normale.

Pas de signes de syphilis. Wassermann négatif.

Anémie très marquée :

3.200.000 globules rouges.

8.200 globules blancs.

82 % de polynucléaires.

1 éosinophile.

2 grands mono.

15 lymphocytes.

Calcémie normale : 104.

Phosphore salin : 3,45.

OBSERVATION XXIII

V... Ginette, 27 mois.

Née à terme, poids de naissance : 5.730 ; jumelle, élevée au sein jusqu'à 2 mois, puis au biberon dans une crèche municipale, alimentation bien réglée. A 5 mois, la mère ajoute à son régime des croûtes de pain, des biscuits, du tapioca, du chocolat.

Depuis l'âge de 9 mois, l'enfant est nourrie exclusivement de panades, entre lesquelles elle boit de l'eau ou du cidre.

La 1re dent était apparue à 4 mois, mais depuis, la dentition est restée très retardée.

La marche est impossible.

L'enfant a eu une broncho-pneumonie à 7 mois, une rougeole à 25 mois.

Examen : 14 juin 1923.

L'enfant présente un aspect floride, pas d'anémie, mais signes de rachitisme évidents :

Bosses frontales saillantes, fontanelle antérieure encore ouverte.

Thorax évasé à la base, chapelet costal.

Bourrelets sus-malléolaires.

Rien aux autres appareils. Wassermann négatif.

Radio : Déformation en cupule des deux extrémités diaphysaires radiale et cubitale.

Examen du sang : 4.800.000 globules rouges ; 3.200 globules blancs.

Calcémie : 98.

Phosphatémie : 2,8.

L'exposition quotidienne pendant 20 minutes aux rayons de la lampe à arc de carbone, détermine d'importantes modifications.

Le 18 juin : *Calcémie : 102.*

Phosph. salin : 0,7.

Le 22 juin : *Calcémie : 102.*

Phosph. salin : 4,6.

Le 26 juin : *Calcémie : 101.*

Phosphore salin : 5.

Cependant les signes cliniques et les stigmates radiologiques restent inchangés.

L'enfant n'est plus ramenée à l'hôpital.

OBSERVATION XXIV

Rachitisme, hydrocéphalée, anémie pseudo-leucémique

B... René, 2 ans.

Enfant né à 8 mois, nourri entièrement au biberon, 7 têtées par jour. Alimentation bien réglée, mais additionnée de quelques croûtes de pain.

A partir du 9e mois, troubles dyspeptiques importants, bronchites fréquentes, convulsions, anémie croissante, l'enfant a 10 dents, ne marche pas.

A l'examen (14 juin 1923) :

L'enfant présente l'aspect d'un hydrocéphale.

La fontanelle antérieure est largement ouverte et tendue.

Le thorax est évasé, le chapelet costal net, le ventre distendu et mou.

Bourrelets sus-malléolaires, tibias incurvés.

Examen du sang :

2.200.000 globules rouges.
11.000 globules blancs.
52 polynucléaires.
18 lymphocytes.
12 grands monos.
8 moyens.
6 myélocytes.
4 myélocytes éosinophiles.

L'ensemble réalise le type de l'anémie pseudo-leucémique.

La calcémie est légèrement abaissée : 88.

La phosphatémie s'abaisse jusqu'à moins de la moitié du chiffre normal (2 milligr. 1 pour 100 cm³ de sérum).

On cherche la syphilis : l'enfant ne présente pas d'autres signes que son hydrocéphalie.

Son Wassermann est négatif.

Celui du père est également négatif.

OBSERVATION XXV

Rachitisme léger. Spasmophilie

V... Gabriel, 14 mois.

Enfant amené le 15 juin 1923 à la crèche de l'hôpital Trousseau, pour convulsions.

Né à terme. Poids de naissance : 3 kg. 500, nourri au sein pendant 9 mois, puis allaitement mixte (4 tétées plus 4 biberons de 100 gr. de lait de vache bouilli).

Elevé à la campagne, l'enfant ne présente aucun trouble digestif, mais des convulsions fréquentes.

A 14 mois, ne marche pas encore.

Rachitisme léger, fontanelle ouverte, chapelet costal. Signe de Chvostek. Hyperexcitabilité des nerfs et des muscles. Un courant de 2 milliampères détermine une secousse musculaire à la fermeture du courant négatif.

La calcémie est très abaissée : 78 millígrammes.

La phosphatémie est légèrement abaissée : 3,8.

Sous l'influence de 8 séances de demi-heure d'irradiation ultra-violette (lampe à arc de carbone), les signes de spasmophilie s'alternent, puis disparaissent.

La calcémie s'élève à 89 milligrammes.

La phasphatémie à 4 milligr. 5 pour 100 cm³ de sérum.

Le 30 juin : calcémie : 102 milligrammes.

Les stigmates de rachitisme restent inchangés.

OBSERVATION XXVI

Mir... Claire, 4 mois.

Née à terme, accouchement difficile (présentation par le siège), nourrie au sein pendant 11 jours, puis au biberon.

L'enfant a été élevée en nourrice, la mère ne sait pas comment a été réglée l'alimentation. Elle sait seulement qu'elle a reçu chaque jour, à partir du 2e mois, une soupe composée de

croûtes de pain délayées dans du lait. Pas de troubles digestifs. Pas de maladies infectieuses.

Examen (26 juin) :

Rachitisme très marqué, chapelet costal, bourrelets aux malléoles et aux poignets, fontanelle ouverte.

L'enfant souffre et crie.

Pas de signes de syphilis. *Wassermann négatif.*

Wassermann des parents négatif.

La radiographie montre seulement un élargissement des extrémités diaphysaires radiale et cubitale, avec un liseré bordant très net.

Le chiffre de calcémie est anormalement élevé. 133 milligrammes par litre de sérum.

La phosphatémie est au contraire abaissée : 3,8.

OBSERVATION XXVII

M... Jacqueline, 17 mois.

Née à terme, nourrie jusqu'à 7 mois au biberon (lait condensé Nestlé) ; l'enfant, très bien portante, n'a jamais présenté aucun trouble digestif. 1re dent à 6 mois.

A partir du 7e mois, l'enfant est nourrie uniquement avec de la farine lactée diluée dans de l'eau bouillie (5 biberons par jour). De plus, elle absorbe tous les jours des croûtes de pain diluées dans de l'eau.

Depuis 3 mois, le régime a comporté aussi des œufs, vis-à-vis desquels l'enfant a présenté des accidents d'intolérance.

Examen (28 juin 1923).

Enfant d'aspect floride (7 kg. 830), mais ne marche pas et ne parle pas.

Signes de rachitisme très complets : fontanelle ouverte, clavicules sinueuses, bourrelets sus-malléolaires, chapelet costal, jambes incurvées.

Anémie extrême : 3.200.000 globules rouges ; 6.000 globules blancs. Gros foie.

Eruption de strophulus bulleux disséminés sur les poignets et sur les avant-bras.

La cuti-réaction à l'albumine d'œuf donne une réaction urticarienne très nette.

Calcémie normale : 97.

Phosphatémie très abaissée : 3 milligr. 5 par 100 cm.^{3} de sérum.

OBSERVATION XXVIII

Mar... R., 22 mois.

Enfant né à terme, nourri exclusivement au sein, pendant 6 mois, sevré à 6 mois, et mis à un régime comportant le biberon de lait pur, 2 bouillies de farines diverses.

A 10 mois, l'enfant est mis au régime normal d'une enfant de 15 mois ; bouillies, purées de pommes de terre, panades de biscottes, fruits.

Il s'ensuit d'ailleurs une phase de troubles digestifs assez marqués. Vomissements, diarrhée, amaigrissement.

A 22 mois, l'enfant ne marche pas, n'a que 6 dents.

Examen : 10 octobre 1923.

Rachitisme très marqué.

Pas de signes céphaliques, fontanelle fermée.

Bourrelets sus-épiphysaires aux poignets.

Chapelet costal.

Fémurs et tibias incurvés.

Bourrelets sus-malléolaires.

Gros foie.

Rate normale.

Pas de signes de syphilis. Wassermann négatif.

Cuti-réaction négative.

Anémie.

Examen du sang :
Globules rouges : 3.200.000.
Globules blancs : 4.400.

poly	: 80
éosi	: 1
lympho	: 18
moyens	: 2
grands	: 0

Calcémie : 88.
Phosphatémie : 3 milligr. 5 par 100 cm³ de sérum.
Phosph. organique : 8,5.
Total : 12 milligrammes.

OBSERVATION XXIX

Ch... Alfred, 2 ans et demi.

Né à terme, nourri au sein jusqu'à 2 mois, puis au biberon, (lait bouilli coupé au tiers).

Courbe de poids normale.

A partir du 4e mois, on adjoint au régime de la farine lacté, une bouillie par jour.

Dentition retardée ; une seule dent à 8 mois.

A 11 mois, rougeole compliquée de broncho-pneumonie (?) laisse l'enfant très déprimé, convalescence traînante.

A 18 mois, bronchite traînante, persiste 3 semaines.

Examen ; 11 octobre 1923.

Enfant pâle, déprimé, amaigri, présente des signes de rachitisme manifeste : fontanelle encore ouverte. Chapelet costal. Bourrelets sus-malléolaires.

L'enfant n'a que 6 dents, malformées, entourées d'un collet à leur partie moyenne.

Examen du sang :
2.600.000 globules rouges.
17.000 globules blancs.

84 % de polynucléaires.
16 lymphocytes.
Pas de myélocytes.
Calcémie : 80 milligrammes par litre de sérum.
Phosphore salin : 2,3.
Organique : 10,5.
Pas de signes de syphilis : Wassermann négatif, cuti-réaction négative.

OBSERVATION XXX

Barb... Clément, 6 mois.

Enfant né à terme (6e enfant). Poids de naissance : 3.250 gr. Nourri au biberon dès sa naissance ; il a été mis en nourrice à un mois et son alimentation a été mal réglée.

Cependant aucun trouble digestif, aucune maladie infectieuse.

La mère est bien portante, son Wassermann est négatif.

Examen : 16-10-1923.

Signes de rachitisme évidents : bourrelets épiphysaire, chapelet costal, fontanelle antérieure ouverte largement.

Foie gros.

Rate normale.

Testicules normaux, pas de signes de syphilis. Wassermann négatif.

Examen du sang : 3.200.000 globules rouges ; 9.000 globules blancs ; 70 % d'hémoglobine.

Polynucléaires	: 32 %
éosi	: 1
Mononucléaires.	
grands	: 4
moyens	: 6
lympho	: 54
Myélocytes	: 3

Phosphore salin : 3,1.

Org. 6,5.

Calcémie : 89 milligr. par 100 cm³ de sérum.

Le 18 octobre :

L'enfant est soumis pendant 1 minute à la lampe de Quartz.

Radiographie : malgré des signes de rachitisme considérable, les signes radiologiques sont peu marqués, organisation trabéculaire nette.

Signe de l'os bordé, légère sinuosité des 2 lignes d'ossification. Le seul point d'ossification visible est celui du grand os.

19	octobre	2	minutes	
21	»	3	»	
22	»	4	»	
23	»	5	»	
29	»	6	»	
30	»	7	»	
31	»	8	»	*Radiographie* : Signes inchangés.
1er	novem.	10	»	
2	»	10		
5	»	10	»	*Ex. du sang* : Gl. rouges 3.800.000
8	»	5	»	» blancs 9.000
9	»	6	»	Polynucléaires 54 %
10	»	7	»	Eosi 2
12	»	8	»	Lympho 30
				Grands 4
				Moyens 6
				Myélocytes 4
				Calcémie : 98.
				Phosphore : salin : 6,8 milligr.
				org : 9,1.
13	»	9	»	*Ex. du sang* : Gl. rouges 4.600.000
				» blancs 9.000
				Calcémie : 98.
				Phosphore : salin : 6,8.
				org. : 8.

14	»	10	»	
15	»	10	»	
16	»	10	»	*Radiographie :* La ligne d'ossification s'est épaissie l'organisation trabéculaire est nette, les diaphyses se sont allongées.
17	»	10	»	
18	»	10	»	
19	»	10	»	Calcémie : 101.
20	»	10	»	Phosphore : salin 4 milligr. par 100 cm³ de sérum. : organ. 8 milligr.
22	»	10	»	
23	»	10	»	
24	»	10	»	*Radio :* La partie nouvelle de la ligne d'ossification est entièrement calcifiée : aspect normal.
25	»	10	»	

Dans cette observation, l'étendue des signes physiques contraste avec la discrétion des signes radiologiques *qui subissent* peu de changements du fait de l'*irradiation*.

On observe par contre une amélioration considérable des signes cliniques et de l'état général : reprise de la gaieté, de l'appétit. Diminution nette de l'anémie.

OBSERVATION XXXI

Pelta Sarah, 15 mois.

3e enfant, née à terme, poids de naissance : 3 kgs 500. Nourrie au sein pendant 3 mois, puis au biberon (lait bouilli coupé au tiers), mais alimentation non réglée et sans horaire fixe. Pas de troubles digestifs. Pas de maladie infectieuse, mais l'enfant a été élevée dans une pièce sans air et sans lumière, d'où elle ne sort jamais.

Entre à l'hôpital Trousseau pour une otite suppurée, dont elle souffre depuis un mois.

Examen : On trouve à l'examen, une enfant de poids nor-

mal, mais qui frappe d'emblée par la pâleur de son teint. Elle présente de très gros signes de rachitisme.

Les bosses frontales sont proéminentes, la fontanelle antérieure largement ouverte.

Le thorax est déformé, évasé à sa base, aplati latéralement. Chapelet costal.

Les tibias sont épaissis, les épiphyses incurvées, gros bourrelets sus-malléolaires.

L'enfant n'a que quatre dents, d'aspect normal.

Gros ventre mou.

Très grosse rate empiétant largement sur l'abdomen.

Anémie : 3.600.000 gl. rouges ; 13.000 gl. blancs. 70 % d'hémoglobine.

Polynucléaires	46
Eosi	0
Grands monos	18
Moyens	11
Lympho	29

Pas de signes cliniques de syphilis, en dehors de la splénomégalie, pas d'adénopathies.

Le Wassermann est négatif.

L'examen des parents est également négatif : pas d'antécédents syphilitiques : 3 enfants, pas de fausse-couche.

Wassermann de la mère : négatif.

La radio montre au niveau du poignet et de la cheville des extrémités épiphysaires élargies, le cubitus est déformé en cupule, prolongée à son bord interne par une frange en bec d'aigle. On constate à toutes les extrémités des os longs le *signe de la frange.*

Les points d'ossification du grand os et de l'os crochu sont visibles, mais flous et sans organisation trabéculaire.

Calcémie : 88 milligr.

Phosphore : salin 2,9 ; organique 7,9.

29 octobre, l'enfant est soumis à une irradiation de 5 minutes par la lampe de Quartz.

29 » 6 minutes

30 » 7 »

31 » 8 » Ex. du sang : 3.800.000 gl. rouges
12.000 gl. blancs
54 poly
6 gr. monos
4 moyens
40 lymphoc.

1er novem. 9 minutes

2 » 10 » *Radio* n° 2 : Calcification partout intense, travées osseuses nettes. Les franges sont plus allongées et plus opaques.

3 » 10 »

4 » 10 » Prise de sang : calcémie : 98.
phosphore : salin 8 milligr. 5.
: organ. 6,3.

12 novem. 5 minutes. Prise de sang : Phosph. : salin 3,9
: org. 0,3

13 » 6 » Calcémie : 101.

14 » 8 »

15 » 10 »

16 » 10 »

17 » 10 »

18 » 10 »

19 » 10 » Prise de sang : Ph. salin : 3,8

20 » 10 » org. : 6

21 » 10 »

22 » 10 »

23 » 10 »

24 » 10 »

25 » 10 »

26 » 10 » *Radio* (3) : Aspect entièrement changé. Calcification partout

très active : travées osseuses opaques et nettes.

La cupule cubitale a presque disparu.

Les franges se sont allongées de 1 cm. ½ et tendent à s'organiser par leur base en travers. Le point d'ossification épiphysaire du radius apparaît.

27 » 10 »
28 » 10 »
29 » 10 »
30 » 12 »
1er décem. 12 minutes
3 » 12 »
4 » 12 »
5 » 12 »

6 décembre : Radio : ossification très active. Le cortex s'épaissit et devient opaque.

L'élargissement des portions juxta-épiphysaires des diaphyses a disparu, la cupule cubitale s'est comblée.

Les franges, allongées jusqu'à 2 centimètres, pénètrent largement le cartilage. Elles ont pris maintenant une organisation nettement trabéculaire et se terminent à leur bord inférieur par une ligne opaque, sinueuse, surmontée d'un fossé décalcifié. Le point épiphysaire du radius est complètement organisé.

7 décem. 12 minutes
8 » 12 »
9 » 12 »
10 » 12 »
11 » 12 »

Ex. du sang : 2.300.000 gl. rouges
5.000 gl. blancs
Hémoglobine 60 %
Poly neutro 58

			Grands mono	26
			Moyens	14
			Lympho	24
			Myélo	2
12	»	13	»	Phosphore salin : 5 milligr.
				org. : 6 milligr.

L'enfant est revue le 17 janvier. Radio.

La guérison radiologique est presque complète. Il ne reste plus des lésions anciennes qu'une légère différence d'opacité entre la zône diaphysaire ancienne et la zône diaphysaire nouvelle qui s'est édifiée par calcification et organisation des franges.

Mais la rate reste grosse et l'état anémique inchangé.

Cependant, les autres signes cliniques sont nettement améliorés ; la fontanelle se ferme, les bourrelets épiphysaires disparaissent, la marche est possible.

OBSERVATION XXXII

Tep.., Jean-Marcel, 21 mois.

Né à terme, nourri d'emblée au biberon. Tétées bien réglées. Pèse à 6 mois 7 kilos ; à 12 mois 11 kilos.

A partir du 10e mois, l'enfant prend en plus d'un litre de lait, deux panades par jour.

Pas de troubles digestifs, pas de maladies infectieuses.

Examen : le 12 octobre.

Rachitisme très marqué, chapelet costal, 6 dents. Tibias incurvés avec gros bourrelets sus-malléolaires durs et comme ossifiés.

Pâleur.

Gros foie.

Grosse rate.

Ventre gros et mou.

Pas de signes de syphilis. Wassermann négatif.

Calcémie : 98.

Phosphore salin : 2,9.

Organ. : 7.

Le 12 octobre, l'enfant est soumis aux rayons de la lampe de Quartz à vapeurs de mercure.

13 octobre 3 minutes.

14 » 4 Radio.

15 » 5 Phosphore salin : 10 milligr.(?)
org : 8 milligr.

L'enfant n'est plus ramené à l'hôpital.

OBSERVATION XXXIII

Trub... Fernand, 10 mois.

Né à 8 mois et demi. Poids de naissance 2 kg. 300.

Allaitement mixte. L'enfant reçoit 5 tétées au sein et 2 biberons de 150 grammes. Il n'a jamais présenté de troubles digestifs.

Sa courbe de poids est normale jusqu'à 6 mois.

A partir de l'âge de 6 mois, l'enfant prend chaque jour une bouillie de farine. Des croûtes de pain sont ajoutées à ce régime.

Quelques troubles digestifs légers.

Pas de maladie infectieuse.

A. H. : Père mort subitement à 40 ans.

Mère bien portante ; a eu 4 enfants, puis une fausse-couche.

Deux enfants sont vivants et bien portants.

Deux sont morts : un à 3 mois (méningite) ; un à 9 ans (broncho-pneumonie).

Examen (22 octobre 1923) :

Enfant amené à l'hôpital pour des troubles digestifs : diarrhée liquide, verdâtre, fétide ; pas de vomissements.

L'examen de l'abdomen montre un gros foie, une grosse rate.

Mais on peut mettre en évidence des signes de rachitisme.

Crânio-tabès, fontanelle antérieure ouverte, pas de dents.

Chapelet costal, chevilles épaissies, bourrelets sus-malléolaires.

Examen du sang :

3.400.000 globules rouges.
11.000 globules blancs.
84 polynucléaires.
1 grand mono.
3 moyens.

Phosphore salin : 2,8.

Calcémie : 87.

Radio du poignet (25 octobre).

Décalcification de la partie inférieure des deux os de l'avant-bras, léger élargissement, signe de l'os bordé, légère incurvation radiale.

22 octobre : l'enfant est exposé à la lampe de Quartz, pendant 2 minutes à une distance de 0 m. 80.

23 octobre	4 minutes		
24 »	5 »		
29 »	9 »	Radio	
30 »	7 »	Ph. salin : 3,8.	
31 »	8 »		
1er novem.	9 minutes		
2 »	10 »		
3 »	10 »		
4 »	10 »		
5 »	10 »	Phosphore salin : 6,3. Org. : 8,1.	
12 »	5 »	Calcémie : $10\frac{2}{3}$.	
19 »	6 »	Amélioration considérable de l'état	
20 »	8 »	général, retour de l'appétit.	
21 »	10 »		
22 »	10 »	*Radio* : même aspect, mais la cal-	
23 »	10 »	cification est activé sur les bords	
24 »	10 »	de l'os, le liseré bordant prend	
		un aspect plus foncé.	

25	»	10	»	Phosphore salin : 6,4 ; org. : 8,1.
26	»	10	»	
27	»	10	»	
28	»	10	»	
29	»	10	»	*Radio* : même aspect.
30	»	10	»	
1er décembre				
3	»	10	»	Phosphore salin : 6,5 ; org. : 8,2.
4	»	10	»	
5	»	12	»	*Radio.*
6	»	12	»	
7	»	12	»	

En résumé : amélioration nette de l'état général, de l'anémie, de l'hypophosphatémie.

Amélioration clinique des lésions rachitiques, mais pas de modifications radiologiques.

OBSERVATION XXXIV

B... Suzanne, 2 ans et demi.

Née à terme (P. N. ; 3 kilos), nourrie exclusivement au sein jusqu'à 10 mois ; reçoit dès le 4e mois des croûtes de pain trempées dans du lait, puis une bouillie par jour additionnée de tapioca. Première dent à 6 mois. L'enfant est sevrée à 15 mois et marche à 16 mois.

Elle est amenée à la consultation pour troubles de la marche.

L'enfant a présenté à 16 mois quelques troubles digestifs, vomissements, diarrhée et n'a jamais rien eu depuis.

Pas de maladies infectieuses.

A. H. : Parents bien portants, pas d'autres enfants.

Examen (9 octobre 1923).

Enfant d'aspect floride, pèse 12 kg. 210.

La tête est un peu volumineuse, mais la fontanelle est fermée.

Chapelet costal.

Tibias incurvés des deux côtés, crêtes sus-malléolaires internes.

Anémie légère : 14.200.000 globules rouges ; 6.000 globules blancs.

Radio : Décalcification de la partie inférieure des deux avant-bras. Organisation trabéculaire un peu floue, points d'ossification du grand os, du croclus, des trapèzes et de l'extrémité inférieure du radius.

Pas de signes de syphilis. Wassermann négatif.

Calcémie : 81 milligrammes.

Phosphatémie : phosphore salin : 3,1 ; org. : 7.

L'enfant est soumise à partir du 18 octobre à des expositions quotidiennes de durées croissantes à la lampe de Quartz.

18	octobre	1 minute	
20	»	2 »	
22	»	3 »	
24	»	4 »	
30	»	5 »	
1er	novemb	7 »	
2	»	8 »	
3	»	9 »	
4	»	10 »	
5	»	11 »	
6	»	12 »	Phosphore salin : 5,2 ; org. : 7,5.
7	»	10 »	
8	»	10 »	*Radio* : calcification plus intense,
10	»	5 »	se manifeste surtout sur les
16	»	6 »	bords du point épiphysaire ra-
17	»	7 »	dial.
18	»	8 »	Poids 11 kg. 900.
19	»	10 »	
20	»	10 »	
21	»	10 »	Phosphore salin : 5,2 ; org. : 8.
10	décemb	3 »	Radio : épaississement de la ligne

11	»	5	»	d'ossification radiale qui devient
12	»	8	»	sinueux et s'avance jusqu'au
13	»	10	»	contact du point *épiphysaire.*

OBSERVATION XXXV

G... Gaston, 27 mois.

Enfant né à terme. Poids de naissance : 2 kg. 150.

Nourri au sein jusqu'à 4 mois, puis exclusivement au lait Le Pelletier (7 tétées par jour). Sevré à 6 mois. Bouillies, panades, etc... A partir de cette date, troubles digestifs graves, diarrhée, vomissements incessants, selles granuleuses.

A 9 moi, on essaye un régime composé de bouillies à base de farines diverses qui sont toutes mal supportées.

On met alors l'enfant à un régime comportant du képhir et du lait sec qui se trouve mieux supporté. Cependant, les troubles digestifs ne s'amendent jamais entièrement.

Une dent à un an ; pas à 18 mois.

A. H. : Mère bien portante, mais a eu pendant sa grossesse un phlegmon périnéphrétique qu'on a dû opérer au 4e mois. Pas d'autre enfant, pas de fausse-couche.

Examen : Enfant chétif, poids : 9 kg. 300.

Thorax évasé, chapelet costal, grosses épiphyses, bosses frontales saillantes, tibia incurvé. 19 dents décalcifiées.

La marche est presque complètement impossible.

L'enfant présente en outre un certain degré de sclérose cérébrale : raideurs musculaires, réflexes exagérés.

Troubles intellectuels : comprend mal, parle à peine.

Pas de signes de syphilis. Wassermann négatif.

Phosphatémie : *Phosphore salin* : 3,1 ; organ. : 8.

A partir du 13 octobre, l'enfant est soumis quotidiennement à l'irradiation ultra-violette.

Radio : décalcification, élargissement des extrémités infé-

rieures des deux os de l'avant-bras, liseré large de 1 mm. 4 points d'ossification, celui de l'épiphyse radiale est net.

13 octobre 2 minute P. = 9 kilogs 300.

17 » 3 »

20 » 4 »

31 » 5 »

2 novembre 6 »

6 » 7 »

7 » 8 »

8 » 10 » *Radio:*

9 » 10 » Poids 9 kgs 600.

10 » 10 »

12 » 10 » Phosphore salin : 6,5 ; org. : 10.

13

14

15 » 10 » *Radio* : Peu de changements :

16 » 10 » apparition d'une légère frange

17 » 10 » au-delà de la ligne d'ossification.

18 » 10 »

19 » 10 »

20 » 10 »

21 » 10 »

23 » 10 »

24 » 10 » Radio : calcification très intense,

25 » 10 » surtout du radius dont les bords

26 » 10 » deviennent entièrement opaques. Calcification de la ligne diaphyso-épiphysaire.

27 » 10 » Phosphore salin : 6,5 ; org. : 8.

28 » 10 »

29 » 10 »

30 » 10 »

1er décem. 10 minutes. Poids : 9 kg. 670.

2 » 10 »

3 » 10 »

4	»	10	»
5	»	10	»
6	»	10	» Radio : même état.
7	»	10	»
8	»	10	»
9	»	10	»
10	»	10	»
11	»	10	»
12	»	9 kgs 990.	

L'enfant est revu le 17 janvier. Très bon état général. A la radio, la calcification est très nette, surtout au niveau des bords de l'os et du point épiphysaire radial. On voit au niveau de l'extrémité inférieure du radius, l'échelonnement de plusieurs lignes d'ossification successives.

OBSERVATION XXXVI

V... Louise, 11 mois.

Née à terme. P. N. : 3kg.

Nourrie au sein de la mère pendant 3 semaines, puis au lait ordinaire. Prend actuellement 4 biberons de 150 gr., 2 bouillies.

Pas de maladie infectieuse, pas de troubles digestifs graves.

Depuis 3 semaines, diarrhée, vomissements, consulte pour bronchite, troubles digestifs.

Examen : Enfant d'assez bon aspect (5 kg. 530).

Rachitisme ; fontanelles ouvertes, bosses frontales saillantes. Eruption dentaire retardée : 2 dents.

Chapelet costal. Bourrelets épiphysaires. Tibias incurvés.

Foie et rate normaux.

Anémie légère : 4.100.000.

8.400.

A l'examen des poumons : gros râles du côté gauche.

Troubles digestifs graves.

Calcémie : 80 milligr.

Phosphatémie : 3,7.

Dans les jours qui suivent son entrée, l'enfant présente les signes d'une broncho-pneumonie à évolution rapide.

1er	octobre	2	minutes
1er	novem.	3	»
2	»	4	»
3	»	5	»
4	»	6	»
5	»	7	»
6	»	8	»
7	»	9	»
8	»	10	» Mort de broncho-pneumonie.

OBSERVATION XXXVII

Rachitisme léger. Spasmophilie. Atrophie optique

S... Catherine, 14 mois.

Enfant née à 7 mois. Poids de naissance : 1 kg. 500. Nourrie au sein pendant 7 mois, puis allaitement mixte, courbe de poids normale. 1re dent à 7 mois. Rougeole à 8 mois. Pèse à 10 mois : 5 kg. 800.

A. H. : Père tuberculeux. Mère, 17 ans, bien portante.

Examinée la première fois à l'âge de 10 mois, enfant débile, sans troubles digestifs, signes rachitiques.

Le 18 novembre 1923 : enfant de 14 mois ; pèse 7 kg. 140.

Atrophie optique bilatérale.

Signes de rachitisme : chapelet costal, thorax évasé, fontanelle ouverte ; 8 dents.

Signes de spasmophilie : apparaissent surtout au contact ; signe de Chvostek ; signe de Trousseau +.

Réflexes tendineux brusques.

Cuti-réaction négative. Wassermann négatif.

Calcémie : 78.

Phosphore salin : 3,1.

19 nov. 2' Radio : Décalcification globale des deux os de
20 » 4' l'avant-bras, pas d'élargissement des épi-
21 » 6' physes.
22 » 8' *Radio* : Pas de changement manifeste, des si-
23 » 10' gnes radiologiques.
24 » 10' Mais les signes de spasmophilie disparais-
25 » 10' sent très vite : signe de Chvostck.
26 » 10' *Calcémie* : 98 milligr. ; Phosph. salin : 4,2.
27 » 10'
28 » 10'
29 » 10'
30 » 10'
31 » 10'
1er décembre

OBSERVATION XXXVIII

Sorn... Louise, 2 ans.

Enfant amenée à l'hôpital pour colite aiguë. Nourrie exclusivement au sein jusqu'à 7 mois, puis au biberon (lait condensé), farine lactée, panades, pas de troubles digestifs de l'enfance, pas de maladies infectieuses. Mais déformation des poignets et des chevilles ; ne marche pas.

A l'examen, on trouve une enfant amaigrie, très pâle (poids 11 kg.), qui présente des signes de rachitisme évidents. Chapelet costal, épiphyses saillantes, fontanelle ouverte. Spina ventosa.

A l'examen de l'appareil pulmonaire, respiration rude au niveau des hiles.

Cuti-réaction positive. Wassermann négatif.

Phosphore salin : 2 milligr. 8.

Calcémie : 96.

Radio : (1er novembre 1923).

Epiphyses élargies, déformation en cupule du radius, ébauche de frange.

L'enfant est soumis à la lampe de Quartz :

1er novemb. 9 minutes
2 » 10 »
3 » » »
4 » » »
5 » » »
6 » » »
7 » » »
8 » » »
9 » » »
10 » » »
12 » » » Ph. salin : 3,9.
13 » » »
14 » » »
15 » » »
16 » » »
17 » » »
19 » » »
20 » » »
21
22
23
24
25 » Phospore salin : 5,2.
26 » 10 »
27 » Radio : Calcification globale très active, les
28 » franges se sont allongées et s'organisent en travées.
29 » Le point épiphysaire du radius se précise.
Amélioration considérable de l'état général.
Examen du sang : 4.800.000 globules rouges.
8.500 globules blancs.

OBSERVATION XXXIX

B... Henri, 17 mois.

Né à terme. Poids naissance : 2 kg. 500. Nourri au sein jusqu'à 7 mois, puis au lait bouilli (8 biberons de 130 gr.).

A 14 mois, l'enfant est mis en nourrice.

Il semble qu'on ne puisse relever dans son régime alimentaire aucune faute évidente.

Pas de maladies infectieuses.

Pas de troubles digestifs. Impétigo de la face.

Le 26 novembre, l'enfant est amené à l'hôpital Trousseau, parce qu'il ne peut pas marcher.

Enfant d'aspect floride (9 kg. 050), présente des signes nets de rachitisme. Fontanelle antérieure non fermée.

Chapelet costal, bourrelet sus-épiphysaire du tibia ; 8 dents.

Pas de signes de syphilis. Wassermann négatif.

Cuti-réaction négative.

A. H. : Père mort d'accident ; paludéen.

Mère bien portante ; a eu 9 enfants, dont un mort-né, un mort de rougeole, un autre de méningite.

Examen du sang :

2.400.000 globules rouges.
8.000 globules blancs.
64 poly.
1 éosinophile.
6 grands monos.
4 moyens.
25 lympho.

Phosphore salin : 2,3.

Organique : 7,5.

Radio : Décalcification de la partie inférieure des épiphyses, sans aucun autre signe radiologique.

OBSERVATION XL

Rachitisme. Anémie pseudo-leucémique

Ch... Robert, 17 mois.

Né à terme. Poids de naissance : 3.300. Nourri au sein pendant 3 mois, ensuite au lait ordinaire jusqu'à 13 mois.

Alimentation réglée : l'enfant refusant les bouillies, est nourri avec 2 biberons de bouillon de légumes et 4 tétées de lait.

Quelques troubles digestifs, aucune maladie de l'enfance.

Amené à l'hôpital pour diarrhée et vomissements.

Examen 23-11-23.

Enfant très pâle, grosse tête, fontanelle antérieure ouverte, thorax évasé, chapelet costal. Bourrelets sus-malléolaires, 11 dents, pâleur extrême.

L'enfant ne marche pas.

Foie et rate non palpables.

Cuti-réaction négative.

Wassermann négatif.

26 novembre : Calcémie 92.

Phosphore salin : 2,7.

Organique : 6,9.

Radio du poignet.

La portion juxta-épiphysaire des diaphyses radiale et cubitales présente deux zônes :

Une supérieure foncée.

Une inférieure plus claire, qui semble formée par de l'os nouveau.

Pas d'élargissement épiphysaire. Bordure nette.

Cet aspect radiologique contraste avec l'intensité des signes cliniques.

Le 26 novembre, l'enfant est soumis à l'irradiation ultra-violette.

26 novembre, 3 minutes. Poids 8 kg. 050. Myélocytes 2.1

Examen du sang :

3.100.000 globules rouges
8.000 globules blancs
poly neutro : 23
éosi : 2
grands mono : 16
moyens : 27
lymphocytes : 27

27 nov. 5'
28 » 8'
29 » 10'
30 » 10' Examen du sang : 3.400.000 globules rouges
1er nov. 10' 7.600 globules blancs
3 » 12' polynucléaires 29
4 » 12' grand mono 20
5 » 12' moyens 26
lympho 24
6 » 12' Radio : peu de changements, bordure infé-
8 » 12' rieure plus opaque.
9 » 12'
10 » 12' Phosphore salin : 5,7 ; organ. : 8.
11 » 12
12 » 12'
13 » 12' Radio : pas de changements nets.
14 » 12' Examen du sang : 3.330.000 globules rouges
15 » 12' 11.000 globules blancs
16 » 12' 70 % d'hémoglobine
17 » 12' polynucléaires 12
18 » 12' grands monos 2
19 » 12' moyens 4
lymphocytes 81

L'enfant est revue le 3 janvier : *peu de modifications radiologiques.*

Phosphore salin : 4,8 ; organique : 8.

En conclusion, sous l'influence des rayons ultra-violets, les

lésions, d'ailleurs peu considérables radiologiquement, sont restées inchangées, l'anémie pseudo-leucémique inchangée, mais l'état général a été considérablement amélioré.

OBSERVATION XLI

Rachitisme précoce. Hérédo-syphilis

Don... Maurice, 8 mois.

Enfant né à terme, est toujours resté pâle et chétif.

Age de 8 mois, pèse 5 kg. 230.

Fontanelle antérieure largement ouverte, chapelet costal.

L'examen du cœur montre la présence d'un gros souffle de communication interventriculaire.

Aux poumons : râles sibilants et ronflants disséminée.

Gros foie.

Très grosse rate.

Examen du sang :

5.800.000	gl. rouges.	
6.000	gl. blancs.	
Poly		: 18
Eosi		: 1
Moy. Mono		: 8
Grands		: 2
Lympho		: 71

Wassermann positif.

Calcémie : 70 milligrammes par litre de sérum.

Phosphore salin : 2 milligr. 8 par 100 cm³ de sérum.

Ph. organique : 6 milligrammes par 100 cm³ de sérum.

Le 8 novembre, l'enfant est soumis aux rayons de la lampe de Quartz pendant 2 minutes.

10 novemb.	3	minutes	sul.	arsénol	3	centigr.
13	»	5	»	»	»	3	»
15	»	6	»	»	»	3	»
17	»	8	»	»	»	3	»

20	»	10	»	radio		3	»
22	»	5	»	»	»	3	»
26	»	»	»	»	»	3	»
28	»	8	»	»	»	3	»
29	»	10	»	Ex. du sang : 4.200.000 gl. rouges			
30	»	10	»	6.200 gl. blancs			
4	décemb.	10	»	Polynucléaires		: 12	
5	»	10	»	Eosi		: 1	
6	»	10	»	Grand mono		: 12	
7	»	10	»	Moyen		: 4	
8	»	10	»	Lympho		: 81	
9	»	10	»				

Calcémie : 104.

Phosphore salin : 5 milligr. 9.

organique : 6 milligr. 9.

OBSERVATION XLII

Sa... Robret, 13 mois. Rachitisme. Tuberculose.

Né à terme, nourri au sein de la mère, pendant 2 mois, ensuite au lait ordinaire (4 biberons de 100 gr.), plus 2 soupes au pain.

L'enfant n'a jamais présenté ni trouble digestif, ni maladie infectieuse.

Il est amené à la consultation pour impétigo étendu de la face et des mains.

A. H. : Parents bien portants.

Mère indemne de signes cliniques de tuberculose, vit avec le grand-père, bronchitique de vieille date, 3 autres enfants bien portants.

Examen : 23 novembre 1923 : Poids 7 kg. 400.

Impétigo très étendu de la face et des mains.

Rachitisme net. Fontanelle ant. ouverte.

Chapelet costal ; 2 dents.

Bourrelets sus-malléolaires.

Radio : élargissement des 2 os ; cupule ; *frange*. Décalcification.

Grosses adénopathies cervicales. Râles diffus dans les deux poumon. *Cuti-réaction* + +.

Wassermann négatif.

Phosphore salin : 2,6.

La calcémie est très abaissée : *58 milligrammes.*

L'enfant présente des signes de spasmophilie.

Signe de Chvosteck.

Dans les jours qui suivent, l'impétigo disparaît, mais la température s'élève rapidement. La mort survient par *granulie diffuse.*

OBSERVATION XLIII

Mat... Louis, 12 mois. Rachitisme.

Enfant né à terme, nourri au sein de la mère pendant un mois, puis au lait de vache, et à la farine lactée.

Depuis l'âge de 8 mois, le régime comporte 3 bouillies, 1 biberon de farine lactée, 5 biberons de 100 gr. de lait.

A l'âge de 11 mois, bronchite aiguë, troubles digestifs.

A l'examen, on se trouve en présence d'un enfant pâle, chétif.

Poids 6 kg. 150. Température 37,9. Muguet.

Il présente des signes de rachitisme très nets : fontanelle ouverte, bourrelets sus-malléolaires, gros foie.

Anémie extrême : 2.800.000 gl. rouges ; 26.000 gl. blancs.

A la base droite : Matité, respiration soufflante avec retentissement du cri. Cyanose.

Calcémie très abaissée : 70 milligrammes.

Phosphore salin : 2,8.

Dans les jours qui suivent, la température reste à 40°. Les signes pulmonaires augmentent et la mort survient par asphyxie.

OBSERVATION XLIV

M... Bernard, 22 mois.

Enfant né à terme, élevé au biberon, sans aucune règlementation.

N'a cessé de présenter des troubles digestifs importants qui ont été, à l'âge de 12 mois, jusqu'à mettre sa vie en danger.

Après une accalmie de quelques mois, les troubles digestifs reprennent en septembre 1923 (vomissements, diarrhée).

Examen (6 décembre 1923) :

Enfant pâle, amaigri, présente des signes nets de rachitisme : bosses frontales marquées ; chapelet costal, dents pâles et décalcifiées, bourrelets sus-malléolaires, ventre gros et mou, gros foie.

Testicules normaux, pas de signes de syphilis, Wassermann négatif.

Cuti-réaction négative.

Examen du sang :

3.290.000 gl. rouges.
11.600 gl. blancs.
Hémogl. : 80 %.
84 poly.
1 éosi
2 grands mono.
2 moyens.
11 lympho.

Calcémie : 104.

Phosphore salin : 3,2 ; organique : 8,9.

Radiographie du poignet.

Incurvation des diaphyses radiale et surtout cubitale. Elargissement des extrémités juxta-épiphysaires des diaphyses.

Ligne d'ossification régulière, un peu sinueuse.

Décalcification juxta-épiphysaire.

Soumis à partir du 10 décembre à l'irradiation ultra-violette.

Revu le 3 janvier.

Examen du sang :

4.500.000 gl. rouges.

11.000 gl. blancs.

Phosphore salin : 4,8 ; organique : 8,9.

Radiographie : Calcification beaucoup plus nette des diaphyses et des lignes d'ossification.

Amélioration notable de l'état général.

OBSERVATION XLV

Fill... Charles, 14 mois.

Né à 7 mois, élevé d'emblée au biberon ; on ne trouve pas dans l'histoire de fautes alimentaires manifestes ; à 9 mois, broncho-pneumonie. Première dent à 10 mois.

A. H. : Parents bien portants.

Examen (10 décembre 1923).

Crâne volumineux, fontanelle ouverte, craniotabès, bourrelets sus-épiphysaires, chapelet costal.

Gros ventre.

Foie un peu gros.

Aux poumons, signes de bronchite bilatérale.

Cuti-réaction négative.

Wassermann négatif.

Calcium : 97 milligr.

Phosphore salin : 2,1 ; org. : 5 milligr.

Examen du sang :

2.680.000 gl. rouges

9.600 gl. blancs

Hémoglobine 40 %

Polynucléaires : 49

Grands mono	: 11
Moyens	: 11
Lympho	: 29

La radio (6-12-23) montre au poignet un élargissement considérable des extrémités diaphysaires, cupule profondément creusée.

Décalcification globale. Ebauche de frange.

L'enfant est soumis, à partir du 6 décembre, à un régime alimentaire normal : lait de vache, bouillie ; le 27 décembre aucun changement.

Le 10 janvier 1924 : aucun changement.

Le 12 janvier, on soumet l'enfant à l'irradiation par la lampe de Quartz à vapeur de mercure.

12	janvier	4	minutes	
14	»	6	»	
15	»	8	»	
16	»	12	»	
17	»	15	»	
18	»	15	»	
19	»	15	»	
20	»	15	»	
21	»	15	»	
22	»	15	»	Phosph. salin : 5,2 ; org. : 6,8.
23	»	15	»	
24	»	15	»	Radio : la calcification apparaît
25	»	15	»	partout ; l'os devient plus opa-
26	»	15	»	que ; les franges s'allongent.
27	»	15	»	
28	»	15	»	Phosphore salin : 5.
29	»	15	»	

30 » Radio : *modifications considérables ;* la calcification est partout très franche. Les travées sont nettes. La frange s'opacifie et s'allonge jusqu'à 1 cm. et demi du bord supérieur ; les bords sont réguliers, les travées opaques.

OBSERVATION XLVI

Rachitisme précoce. Hérédo-syphilitique

Achdj... Rose, 5 mois.

Enfant née à terme, nourrie au sein de la mère pendant 2 mois, puis au lait ordinaire (8 biberons par jour de 150 gr. de lait bouilli coupé au tiers) ; pas de fautes apparents de régime, pas de maladies antérieures, pas de troubles digestifs.

A. H. : La mère a fait une fausse-couche de 5 mois. Wassermann +.

Examen : Aspect relativement floride. Poids 4 kg. 070.

Mais fontanelle largement ouverte, chapelet costal.

Gros foie, grosse rate.

Anémie : 2.800.000 gl. rouges ; 8.000 gl. blancs.

Cuti-réaction négative.

Pas de signes cliniques de syphilis. Wassermann positif.

Radio (11-12-28) :

Elargissement de l'extrémité juxta-épiphysaire du radius, bordure très large de l'os, à double contour avec ébauche de frange. Pas de retard de l'ossification. L'enfant est soumise à un régime normal (7 biberons de lait de vache coupé au tiers d'eau). Le 3 janvier, une nouvelle radio du poignet ne montre aucune modification.

Le 12 janvier l'enfant est exposé à la lampe de Quartz.

12	janvier	4	minutes
13	»	6	»
15	»	10	»
16	»	15	»
17	»		
18	»	15	»
19	»	15	»
20	»	15	»
21	»	15	»
22	»	15	»

Radio : modification de la frange qui s'est allongée et dont les bords sont plus nets.

23	»	15	»	
24	»	15	»	Frange beaucoup plus formée à bords nets, commence à s'organiser.

OBSERVATION XLVII

K... Jeanne, 10 mois.

Enfant née à terme, de parents bien portants.

Poids de naissance : 3 kg. 500.

Nourrie trois semaines au sein, puis allaitement mixte, sans réglementation précise.

A 6 mois, troubles digestifs légers.

Depuis, l'enfant est soumise au lait condensé ; on ajoute à ce régime quelques croûtes de pain.

Une dent à 8 mois.

12 décembre : l'enfant présente un aspect souffrant, pâleur, anémie, fontanelle ouverte, chapelet costal, crêtes sus-malléolaires, bourrelets au-dessus des poignets. Foie un peu gros, rate perceptible.

Cuti-réaction négative. Wassermann négatif.

Phosphatémie : 3,8.

Radio du poignet : 13 décembre 1923. Décalcification globale des deux os de l'avant-bras ; extrémités juxta-épiphysaires élargies, ligne d'ossification sinueuse, convexe au radius, concave au cubitus. Ebauche de frange cubitale.

10 janvier		même aspect.		
14	»	5	minutes.	
15	»	7	»	
16	»	8	»	
17	»	12	»	Radio : aucun changement appréciable.
18	»	15	»	
19	»	15	»	

21	»	15	»
22	»	15	»
23	»	15	»
24	»	15	Radio : calcification globale plus nette
25	»	15	» ligne d'ossification plus opaque.
26	»	15	»
28	»	15	»
29	»	15	» 8 kg. 900.

OBSERVATION XLVIII

Rachitisme. Spasmophilie

Cas... Marcel, 14 mois.

Enfant né à terme, nourri au sein pendant 6 semaines, puis mis en nourrice à la campagne ; alimentation mal réglée, additionnée de croûtes de pain.

Légers troubles digestifs, constipation habituelle.

L'enfant est amené à l'hôpital pour crises convulsives.

Examen (3 janvier 1924).

Thorax évasé, chapelet costal, crêtes sus-épiphysaires, fontanelle ouverte, 12 dents. Crises convulsives fréquentes, parfois suivies de perte de connaissance.

Examen du sang :

4.300.000 gl. rouges ; 80 % d'hémoglobine.

8.000 gl. blancs.

Calcium : 64 milligr.

Phosphore : 3,8.

Examen radiographique du poignet (10 janvier 1924).

Déformation en cupule des deux os de l'avant-bras.

Eperon au niveau du radius.

Trois points d'ossification, grand os crochu, épiphyse radiale, décalcification globale des deux os de l'avant-bras.

L'enfant est soumis le 10 janvier à l'irradiation ultra-violette.

11	janvier	4 minutes.
17	»	10 »
19	»	15 »
21	»	15 »
24	»	15 »
26	»	15 »
28	»	15 »
31	»	15 »
2	février	15 »
4	»	15 »

L'enfant présentant les signes de la rougeole ; les séances sont interrompues.

OBSERVATION XLIX

Ebers...., 17 mois.

Enfant né à terme. Poids de naissance : 3 kg. 800. Nourri d'emblée au biberon, alimentation mal réglée, troubles digestifs de l'enfance ; vomissements, diarrhée.

Une dent à 9 mois.

Ne marche pas à 15 mois.

Le 12 décembre 1923 : Enfant d'aspect floride, mais un peu pâle; tête volumineuse, bosses frontales saillantes, fontanelle ouverte, bourrelets sus-malléolaires, chapelet costal.

Examen du sang : 3.600.000 gl. rouges ; 6.800 gl. blancs.

Cuti-réaction négative.

Wassermann négatif.

Radio (13 déc. 1923).

Déformation considérable des deux os de l'avant-bras.

Elargissement en pomme d'arrosoir de l'épiphyse radiale.

Déformation en cupule ; près de la frange, le cubitus est aussi très élargi dans sa région juxta-épiphysaire déformé en crosse, terminé par une frange très floue.

Décalcification globale des deux os de l'avant-bras.

L'enfant est soumis seulement au régime diététique ; le 27 décembre il est revu à nouveau.

Examen du sang : 2.600.000 gl. rouges ; 7.600 gl. blancs.

Phosphore salin : 3,4.

Radio : état inchangé.

OBSERVATION L

Brey... Henri, 20 mois.

Né à terme ; parents bien portants ; nourri d'abord au sein pendant 3 mois, puis au biberon ; tétées bien réglées ; courbe de poids normale, sevrage prématuré à neuf mois (farines diverses, pain, etc...). A 16 mois, broncho-pneumonie ; l'enfant guérit lentement, mais reste fatigué, anémique.

La première dent apparaît à 10 mois.

A 16 mois, l'enfant ne marche pas encore.

6 décembre : Enfant très amaigri ; présente de gros signes de rachitisme, chapelet costal. Epiphyses énormes avec une crête bien marquée. Bourrelets sus-malléolaires.

La fontanelle antérieure est fermée ; 17 dents. Aux poumons, respiration rude dans la région hilaire. Cuti-réaction négative. Wassermann négatif.

Anémie : 3.250.000 gl. rouges ; 8.000 gl. blancs.

Le phosphore organique du sérum est à 2,9.

Radiographie (6-12-23) du poignet droit.

Décalcification globale des deux os de l'avant-bras, avec plap. plus transparente près de l'épiphyse. Organisation trabéculaire très floue. Déformation en cupule des deux extrémités juxta-épiphysaires, signe de la frange. Les deux points d'ossification du grand os et de l'os crochu sont apparentes ; le point d'ossification diaphysaire du radius est à peine visible.

L'enfant est soumis aux rayons à partir du 10 décembre, nouvelle radiographie. Etat absolument inchangé. Le phosphore organique du sérum reste à 3 milligrammes.

Le 1er février, les signes de rachitisme, l'anémie persistent.
La radiographie montre les mêmes lésions.

Ainsi, après deux mois, malgré le repos, l'alimentation bien réglée, la cure diététique classique du rachitisme, on ne note aucune amélioration.

Conclusions

1° Expérimentalement : Un régime privé de phosphore (régime 85 de Pappenheimer) détermine rapidement et constamment chez l'animal des lésions macroscopiquement et histologiquement très voisines de celles du rachitisme humain.

Un seul point différencie les 2 ordres d'altérations : *l'absence dans le rachitisme animal des lésions médullaires.*

L'irradiation ultra-violette, quelle que soit la source lumineuse employée, arrive à préserver et aussi à guérir l'animal des lésions provoquées par le régime rachitisant, à condition d'être pratiquée à une distance assez faible et pendant un temps d'exposition assez prolongé.

***

Le rachitisme humain semble a priori relever d'une tout autre origine que le rachitisme expérimental.

On ne trouve, en effet, à sa base, aucune carence, mais son étiologie semble dépendre dans la plupart

des cas de *troubles digestifs graves et prolongés*, de l'abus ou de l'usage trop précoce du pain et des farineux.

La syphilis, la tuberculose, les maladies infectieuses ne semblent jouer dans la génèse du rachitisme commun de la première enfance, qu'un rôle moins fréquent.

Mais on peut admettre que *l'hypophosphatémie*, commune au rachitisme animal et au rachitisme humain, relève dans ce dernier d'un défaut de l'assimilation intestinale du phosphore, dû aux fautes de régime et aux troubles digestifs qu'elles entraînent. Il s'agirait donc, ici, non d'une carence alimentaire, mais d'une *carence d'assimilation*.

*
* *

3° Le traitement du rachitisme humain par la lumière semble plus puissant et plus rapide dans son action qu'aucun de ceux employés jusqu'ici.

1° *Il agit sur les anémies moyennes et légères* du *rachitisme*, mais reste sans action sur les anémies graves pseudo-leucémiques.

2° *Il élève la calcémie* qu'on trouve souvent, mais non constamment abaissée dans le rachitisme en évolution.

3° Pendant la période active du rachitisme, le *taux du phosphore sérique* s'abaisse d'une façon va-

riable, mais constante, au point qu'*on peut faire de l'hypophosphatémie un stigmate nouveau du rachitisme.*

Cette déficience porte surtout sur le phosphore salin, les chiffres du phosphore organique ne subissant qu'une diminution faible et inconstante.

Sous l'action des rayons ultra-violets, le taux de la phosphatémie saline s'élève rapidement, souvent du simple au double et parfois davantage.

Ces modifications précèdent toujours celles des signes cliniques et radiologiques.

4° C'est par l'examen des *radiographies* en série qu'on peut le mieux apprécier l'amélioration des lésions rachitiques sous l'influence des rayons ultra-violets.

Elle se manifeste surtout par la calcification intense de l'os, la régularisation et la prolifération rapide de la région diaphyso-épiphysaire, l'apparition des points d'ossification, l'organisation des franges.

Aucune de ces modifications ne s'observe dans le même temps chez les enfants porteurs de lésions rachitiques non traitées par la lumière.

5° *Cliniquement*, l'amélioration obtenue par ce traitement se traduit par un relèvement rapide de l'état général, de l'appétit, de l'activité, de la tonicité musculaire. La marche devient possible, les stigmates osseux s'effacent.

6° *Le mode d'action de la lumière* sur l'organisme reste encore mystérieux. Seuls sont actifs *les rayons ultra-violets*, leur action est générale et non locale. Elle ne peut se faire qu'en agissant sur les terminaisons nerveuses cutanées ou sur le sang circulant dans les capillaires superficiels, *les rayons ultra-violets ne traversant pas la peau.*

La lumière semble agir par l'intermédiaire de la phosphatémie, en améliorant *l'assimilation intestinale du phosphore.*

En pratique, l'irradiation ultra-violette reste un moyen actif et puissant dans la cure du rachitisme commun de la première enfance.

Il semble que sa valeur préventive soit telle qu'on doive en faire un moyen de prophylaxie sociale, en l'appliquant systématiquement dans les crèches et dans les hôpitaux.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. WIDAL

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

1. Glisson (F.). — De rachitide, sive morbo puerili qui vulgo, *The ricket* dicitur, tractatus, Londres, 1660.
2. Hutinel et Tixier. — In Hutinel. — Mal des enfants, tome II.
3. Apert. — In Sergent-Ribadeau-Dumas. — *Le rachitisme*, Maloine 1923.
4. Beclard. — Influence de la lumière et des divers rayons colorés du spectre sur le développement des animaux. — C. R. Académie des Sciences, 1858.
5. Tripier. — Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales, tome I, p. 657, 1874.
6. A. B. Marfan. — Le rachitisme, maladie des os, in Gilbert Thoinot, Baillière, 1911.
7. A. B. Marfan. — Quatre leçons sur le rachitisme, Baillière, 1923.
8. A. B. Marfan. — Le rachitisme expérimental. — *Le nourrisson*, mars 1923.
9. Claude et Rouillard. — Rachitisme provoqué chez des lapins nés de procréateurs privés de corps thyroïde. — Société de Biologie, 1913.
10. Rusca. — Sur le prétendu rachitisme des lapins nés de procréateurs, privés de corps thyroïde. — *La Pédiatria*, octobre 1917, n° 10, p. 661.
11. A. B. Marfan. — Craniotabès et rachitisme syphilitique. *Paris-Médical*, 1921, II, p. 493.

12. A. Weill. — Les aspects radiographiques du rachitisme. *Le Nourrisson*, 1919.

13. E. Lesne, Vagliano et Christov. — Contribution à l'étude du rachitisme expérimental chez le rat. — Société de pathologie comparée, 10 juillet 1923.

14. E. Lesne, L. de Gennes et Ch. O. Guillaumin. — L'action de la lumière sur les variations de la calcémie, chez les rachitiques. — Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 23 juillet 1923.

15. E. Lesne et Vagliano. — Différenciation de la vitamine A, et du facteur antirachitique. — Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences, 15 octobre 1923.

16. E. Lesne, L. de gennes et Ch. O. Guillaumin. — Etude de la phosphatémie chez les rachitiques, et de ses variations sous l'influence des rayons ultra-violets. C. R. Séances de l'Académie des Sciences, 26 nov. 1923.

17. Wolmann et Vagliano. — Action sur la croissance de la vitamine B administrée par voie parentérale. — C. R. Société de Biologie, 10 février 1923.

18. Wolmann et Vagliano. — Action de la lumière sur la croissance. — C. R. Académie des Sciences, 28 mai 1923.

19. Woringer. — Etude des variations du calcium dans la spasmophilie, sous l'influence des rayons ultra-violets. — Soc. Biologique de Strasbourg, 27 avril 1923.

20. Dufestel. — L'héliothérapie artificielle. — Thèse de Paris, 1923.

21. P. Jeune. — La lampe de Quartz à vapeurs de mercure. — Thèse de Lyon, 1920.

22. Aimes. — L'héliothérapie. — Thèse de Montpellier, 1913.

23. Armand Delille. — L'héliothérapie. — Monogr. Cl. n° 75, Masson, 1914.

24. Rollier. — La cure de soleil, Baillière, Paris 1915.

25. F. Fisdall. — Etiologie du rachitisme. — Canad. Med. Assoc. (Toronto), tome 11, n° 12, p. 934.

26. R. Fischl. — Etat présent de la question du rachitisme. — *Deutsche Med. Wochensche*, XLVIII, n° 8, 23 février 1922, p. 261.

27. Doisy et Bell. — Méthode de dosage du phosphore. — *J. Biologie Chemist*, 44, p. 55, octobre 1920.

28. Rossi. — L'investigation radiologique dans le diagnostic différentiel entre la maladie de Barlow et le rachitisme. — *Radiologia Medica*, Vol. VIII, fasc. II, p. 146.

29. Dobbs. — Désordres pancréatiques dans le rachitisme. — *Brit. Med. journ.*, 1922, 1, p. 511.

30. H. Thursfields. — Rachitisme et Scorbut. — *The Lancet*, 1922, 11, p. 551.

31. Comby. — Scorbut et rachitisme. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1921, XLV, p. 288.

32. Mouriquand et Michel. — Sur quelques facteurs ostéodystrophiques et leur action suivant les espèces animales. — C. R. Académie des Sciences, 28 mai 1923.

33. Mouriquand et Michel. — C. R. V. Académie des Sciences, 22 janv. 1923.

34. Mouriquand et Michel. — *S. M. Hop. de Lyon*, 2 janvier, 7 fév. 1923.

35. G. Mouriquand. — Note sur le rachitisme et la nutrition osseuse. — *Paris Médical*, 5 mai 1923.

36. Mouriquand et Michel. — Adjuvants et antagonistes de la nutrition osseuse. — *La Presse Médicale*, 11 août 1923.

37. H. Simonet. — Le rachitisme expérimental. — Société de Pathologie comparée, 8 mai 1922.

38. M. P. Weil et Ch. O. Guillaumin. — Le calcium chez l'homme. Son métabolisme normal et ses perversions. — Rapport à la Société de Pathologie comparée, 12 juin 1923.

39. M. Wolf. — L ou calcium. Son action biologique et ses applications thérapeutiques. — Thèse de Paris, 1923.

40. M. Fayet. — Du rachitisme clinique chez les animaux. — Soc. de Pathologie comparée, 10 juillet 1923.

41. H. Dorlencourt. — Le Rachitisme dans l'espèce humaine. — Société de Pathologie comparée, 29 octobre 1923.

42. H. Vignes. — Le rachitisme congénital. — Société de Pathologie comparée, 9 octobre 1923.

43. Ch. Grollet. — Le Rachitisme dans l'espèce humaine. — Le Rachitisme congénital. — Le Rachitisme congénital. — Société de Pathologie comparée, 9 octobre 1923.

44. Pappenheimer. — Le Rachitisme expérimental. — Société de Pathologie comparée, 5 septembre 1923.

45. Edouard Pichon. — Les causes du rachitisme d'après quelques travaux anglo-saxons récents. — *Paris-Médical*, 30 décembre 1922.

46. Armand Delille. — Mouvement médical, in *Presse Médicale*, 17 février 1923.

47. R. Turpin. — Le rachitisme expérimental. — *Progrès Médical*, 1923.

48. Pappenheimer. — L'étude expérimentale du Rachitisme. Applications à la clinique. — *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1923.

49. E. Wollmann. — Les acquisitions récentes dans le domaine de la nutrition. — *Revue d'hygiène*, 1923.

50.

51. Weech et Smith. — La base anatomique pour l'interprétation des radios dans le rachitisme. — *Am. J. dis. of Children*, août 1923.

52. Lommer G. — Recherches sur l'ostéomalacie et le rachitisme, Leipzig, 1885.

53. Van Recklinghausen. — Sur la structure des os dans le rachitisme. — *Wiener Klinische Wochenscherift*, 1898, p. 721. Recherches sur le rachitisme et l'ostéomalacie, Iéna, 1910.

54. M. B. Schmidt. — Pathologie générale et anatomie pathologique des os. — Ergezrun d'allg. Path., 1897 ; 1899, p. 531. — Rapport sur le rachitisme et l'ostéomalacie. — *Verhandl Deutsche path. geselschaft*, Iéna, 1909.

55. G. Schmorl. — Anatomie pathologique, histologie et pathogénie du rachitisme osseux. — Ergeb. d. innere Med. Kinderh, 1909, p. 403.

56. T. A. Palm. — Distribution géographique, étiologie du rachitisme. — *Practitionner*, 1890, XLV, p. 270 à 321.

57. J. L. Dick. — Le Rachitisme. Etude de ses conditions d'apparition et de ses effets sur la santé nationale, Londres, 1922.

58. L. Findlay. — Note historique sur le rachitisme. — *Glasgow Méd. Journal*, 1919, p. 147.

59. Joct et Koch. — Les maladies des jeunes animaux et leurs rapports avec les maladies infantiles. — Handl d. allg. path. und. d. path. An. d. Kindesal. Wiesbad., 1914, p. 555.

60. D. Hausemann. — Le Rachitisme, maladie du peuple. — *Berliner. Klin. Wochenchrift*, 1906, 629-670.

61. Wieland. — La question du rachitisme congénital et du rachitisme héréditaire. — *Ergeb. d. inn. Med. und Kinderh.*, 1910, p. 64.

62. Kassowitz. — Le rachitisme est-il une maladie infectieuse ? — *Deutsche Aertzte Zeitung*, Berlin, 1902, p. 49.

63. Lentz. — Ostéochondrite syphilitique et rachitisme congéntal. — *Gottingen*, 1895, p. 45.

64. Trschistowitsch. — La question du rachitisme congénital. — *Archiv. fur. Path. und An. Path.*, 1897, p. 209.

65. Yllpö. — Etude physiologique et clinique des prématurés. — *Zeitcherift für Kinderh.*, 1920, XXIV, I.

66. Hamilton. — Le métabolisme phosphocalcique des enfants prématurés. — Acta Pediatria, Uppsala, 1922.

67. Rosentern. — Débilité congénitale et diathèse spasmophile. — *Zeihcherift für Kinderh*, 1913, VIII, p. 171.

68. Hutchinson. — Désordres hématiques et hématoformateurs du premier âge. — *The Lancet*, 1904, p. 1253-1323-1402.

69. Kassowitz. — Tétanie et auto-intoxications. — *Wien. Med. Presse*, 1897, XVIII, p. 97, p. 170.

70. Hess et Unger. — Une interprétation des variations saisonnières du rachitisme. — *Am. Journ. of. Dis. of. Children*, 1921, XXII, p. 186.

71. Hess et Lundagen. — Variations saisonnières du phosphore sérique chez les enfants. — Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1921-22, XIX, 380.

72. Hess et Unger. — Le rachitisme infantile ; l'importance des examens clinique, radiologique, chimique dans son diagnostic. — *Am. Journ. dis. Child.*, 1922, XXIV, 327.

73. M. Fergusson. — Etude des facteurs économiques et sociaux dans l'étiologie du rachitisme. — Stat off. Med. research. Comm. spec. report, n° 20, Londres, 1917.

74. Jundell. — Pathogénie et traitement du rachitisme. — *Hygiea*, 1921, XXXIII, p. 753.

75. Heitzmann. — Sur l'apparition du rachitisme et de l'ostéomalacie.

76. Klose et Vogt. — Etude biologique et clinique de la pathologie du thymus. Son influence sur le développement des os et du système nerveux. — *Beitrag d. Klinike chirurgie*, 1910, t. XXIX, p. 1.

77. Pritchard. — Causes et traitement du rachitisme. — *Brit. Méd. Journ.*, 1919, p. 627.

78. Eldlefsen. — Rapports du rachitisme et de certaines maladies infectieuses. — *Deutsche* Aertzte, Zeitung, 1902, p. 169.

79. Siegert. — Contribution à l'étude du rachitisme. — *Iahzrbucle für Kinderh*, 1903, t. VIII, p. 329.

80. Siegert. — Etiologie du rachitisme d'après quelques recherches récentes. — *München. Med. Wochenschrift*, 1905, II, p. 622.

81. O. Laur. — Sur la question du rachitisme. — *Samuel. Kln. Vortz*, 1894, n° 98.

82. Knoepfelmacker. — Quelques recherches thérapeutiques sur le rachitisme. — *Wiener. Klin. Wochenscher*, 1895, III, 715.

83. Heybner. — Remarques sur le rachitisme. — *Charité-Ann.*, 1896, XXI, 310.

84. Stoltzner. — Sur la guérison du rachitisme. — *Iahrbuele für Kinderh*, 1933, L 73, p. 199.

85. K. Basch. — Contribution à la physiologie et à la pathologie du thymus. — *Iahrb für Kindehr*, 1906, LXIV, p. 285.

86. Matti. — Physiologie et pathologie du thymus. — *Ergeben. d. im. Med. und Kinderh*, 1913, X, I.

87. O. Nordmann. — Recherches cliniques et expérimentales sur la physiologie du thymus. — *Deutsche Med. Woch.*, 1914, X, p. 1702.

88. A. M. Pappenheimer. — Les effets de l'extirpation du thymus chez le rat albinos. — *Journal Expérim. Méd.*, 1914, p. 319.

89. Renton et Robertson. — L'extirpation du thymus. Ses relations avec le rachitisme. — *Journal Path. and Bact.*, 1916-17, LXX, I.

90. E. Park et Mc. Lure. — Résultats de l'extirpation du thymus chez le chien. — *Am. Journ. Dic. Child.*, 1919, XVIII, p. 317.

91. Erdheim. — Contribution à l'étude des troubles parathyroïdo-privés. — *Frankfurter. Zeitscherift f. Path.* 1911, VII, 238.

92. Pappenheimer et Minor. — Hyperplasie des parathyroïdes dans le rachitisme humain. — *Journ. Méd. Rec.*, 1920-21, XIII, 391.

93. Betke. — Recherches expérimentales sur la physiologie de la glande carotidienne. Ses rapports avec le rachitisme. — *Beitz., 2, Klinike Chirurgie*, 1915, XV, 343.

94. Iovane et Forte. — Contribution expérimentale à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du rachitisme. — *Pediatria*, 1907, 641.

95. Moussu. — Anatomie et physiologie pathologiques de la cachexie osseuse du porc. — *Bull. Soc. Centr. de Méd. vét.*, oct. 1903, XXI, p. 303.

96. Morpurgo. — Sur une forme infectieuse de l'ostéomalacie chez le jeune rat blanc. — *Beitz. Z. path. Anat. und. zu allg. path.*, 1900, XXVIII, p. 620.

97. J. Koch. — Remarques sur la pathogénie du rachitisme. — Recherches sur la localisation des bactéries sur les épiphyses dans les maladies infectieuses. — *Zeitschrift für Hyg. und Infection Krankh*, 1911, 1911, XIX, 436.

98. J. Koch. — Sur le rachitisme expérimental. — *Berliner Klin. Wochember*, 1914, I, p. 773, 836-886.

99. Edlefsen. — Sur l'étiologie du rachitisme. — *Deutsche Aertz. te Zeitung*, 1901, p. 509.

100. Funk. — La vitamine. A Sa signification physiologique et pathologique, Wiesbaden, 1914.

101. Mellanby. — Sur la part du « facteur accessoire » dans la production du rachitisme expérimental. — *Proc. Physiol. Soc.*, January 1918 et *Journ. of Physiology*, II, 1918.

102. Mellanby. — Rapport sur l'état présent des connaissances concernant les vitamines. — *H. M. Stat. Off. Med. Research. Comm. Spec. Rep.*, n° 38.

103. Findlay. — L'étiologie du rachitisme : étude clinique et expérimentale. — *Brit. Med. Journ.*, 1908, II, 13.

104. Mellanby. — Recherches expérimentales sur le rachitisme. — *The Lancet*, 1919, I, 407.

105. Mac Collum. — Simmonds Becker et Shipley. Etudes expérimentales sur le rachitisme. — *Journ. Biol. Chem.*, 1922, III, p. 292.

106. Hopkins (F.-G.). — Effets de l'aération et de la chaleur sur la vitamine liposoluble. — *Biol. Chem. Journ.*, 1920, XIV, 725.

107. Paton, Findlay et Watson. — Observations sur l'étiologie du rachitisme. — *Brit. Med. Journ.*, 1918, II, 625.

108. Paton et Watson. — Etiologie du rachitisme : recherches expérimentales. — *Brit. Méd. Journal*, 1921, I, 594.

109. Findlay. — Revue des travaux de l'école de Glasgow sur l'étiologie du rachitisme. — *The Lancet*, 1922, I. 825.

110. Mac Collum et N. Simmonds. — Etude du rachitisme expérimental. — *Journ. Biol. Cham.*, 1921, 333.

111. Shermann et Pappenheimer. — Sur la détermination du rachitisme par certains régimes et sur sa prévention par un sel inorganique. — *Journ. de Médecine expérimentale*, 1922, XXXV, 447.

112. Pappenheimer, Mac Canu et Zucker. — Effets des variations des éléments constituant dans les régimes rachitisants. — *Journ. Expér. Méd.*, 1922, XXXV, 447.

113. Pappenheimer, Mac Cann et Zucker. — Variations des éléments du régime rachitisant. — *Journ. Expér. Med.*, 1922, XXXV, 421.

114. Pappenheimer, Mac Cann, Zucker et Hess. — Les effets de quelques modifications dans le régime déterminant le rachitisme expérimental du rat. — Proc. Exper. Biol. and Med., 1920-21, XVIII, p. 267.

115. Shipley, Park, Mac Collum et N. Simmonds. — Ressemblances fondamentales du rachitisme humain et de celui provoqué par les régimes pauvres en phosphore. — *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1921, XXXII, 160.

116. Hess, Mac Cann et Pappenheimer. — L'échec de la privation de vitamine A dans la détermination du rachitisme. — Proc. Soc. Exper. Biol. and. Med., 1920-21, XVIII, p. 266.

117. Shipley, Park, Mac Collum et N. Simmonds. — Détermination du rachitisme par un régime pauvre en phosphore et en vitamine A. — *J. Biol. Chem.*, 1920, XVII, p. 507.

118. Zelva et Golding. — Relations entre le facteur liposoluble et la croissance chez le porc. — *Bio. Chem. Journal*, 1921, XV, 427.

119. H. M. Mackay. — L'effet d'un régime déficient en graisses animales chez le jeune chat. — *Bio. Chem. Journal*, 1921, XV, 19.

120. Tozer. — Effets sur le cobaye de la privation de vitamine A et du facteur antiscorbutique. — *Journ. Path. et Bact.*, 1921, XXIV, p. 306.

121 Shipley et Park. — Effets de l'huile de foie de morue dans le rachitisme expérimental. — *Am. Journ. Hyg.*, 1921, I, 512.

122. Mac Collum et Simmonds. — Rôle d'une autre substance que la vitamine A dans le développement du rachitisme expérimental. — *Journ. Biol. Chem.*, 1922, I, 5

123. Shipley et Park. — L'effet de l'huile de foie de morue dans le rachitisme expérimental. — *Journ. Biol. Chem.*, 1921, XIV, 343.

124. Zucker, Johnson et Barnett. — L'équilibre acides bases dans le régime rachitisant. — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1922-23, XX, 20.

125. Kramer et Howland. — La concentration du phosphore et du calcium dans le sérum du rat. — *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1922, XXXIII, 313.

126. Mac Collum et Simmonds. — Les effets d'un régime pauvre en calcium et en vitamine A. sur la structure histologique des os. — *Am. Journ. Hyg.*, 1922, II, 97.

127. Shipley et Park. — Etudes sur le rachitisme expérimental, les effets du *stroutium* sur la structure des os. — *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1922, XXIII, 216.

128. Lehnerdt. — Sur la substitution du calcium par le stroutium dans le système osseux. — *Seitz. zu Path. Anat. u. 2 Allg. Path.*, 1910, XVII, 267

129. Pappenheimer et Mac Came. — Les effets de diverses modifications des régimes rachitisants. — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1920-21, XVIII, 267.

130. Mac Collum et Nina Simmonds. — Différences entre les effets du beurre et de l'huile de foie de morue dans la protection contre le rachitisme, dû à un régime pauvre en calcium. — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1920-21, XVIII, 275.

131. Mac Collum et N. Simmonds. — Un test biologique délicat pour apprécier les dépôts de calcium. — *Journ. Biol. Chem.*, 1922, I, 41.

132. Park et Shipley. — Est-il plus d'une sorte de rachitisme ? *Anc. Journ. Dis. Child.*, 1922, XXIII, 91.

133. Pappenheimer. — Modifications anatomiques observées pendant la guérison du rachitisme expérimental du rat, sous l'influence de l'huile de foie de morue et de ses dérivés actifs. — *Journ. Exper. Med.*, 1922, XXXVI, 335.

134. Shipley et Park. — La fonction du facteur organique dans l'huile de foie de morue. — *Anc. Journ. Dis. Childr.*, 1922, XXVIII, 91.

135. White. — Ostéomalacie. — *Arch. int. Med.*, 1922, XXX, 620.

136. Findlay. — Régimes causant le rachitisme. — Arch. Pediatz, 1921, XXXVIII., 151.

137. Palm. — La distribution géographique et l'étiologie du rachitisme. — *Practitioner*, 1890, XV, 270-321.

138. Raczynski. — Communication sur le rachitisme. — Recherches expérimentales sur le manque d'action du soleil, comme cause de rachitisme. — Compt. rend. Ass. Inter. de Pédiatrie, 1912, p. 308.

139. Neve. — L'étiologie du rachitisme. — *Brit. Med. Journ.*, 1919, I, 518.

140. Feer. — L'efficacité du climat d'altitude sur les maladies infantiles. — *Schweiz, Med. Wochenschr*, 1921, I, 437.

141. Bucholz. — Sur le traitement par la lumière du rachitisme. — *Deutsche, Naturf. U. Aertzte*, 1904, Wiedbaden, XXI, 1905.

142. Hulschindsky. — Guérison du rachitisme par l'héliothérapie artificielle. — *Deutsche, Med. Wochenscher*, 1919, XXVI, 712.

143. Winkler. — Sur le traitement du rachitisme par les rayons ultra-violets. — *Monatschrift für Kinder* 1918, XV, 520.

144. Hess Unger et Steiner. — Rachitisme expérimental chez le rat. Les effets des rayons X. — *Journ. Exp. Med.*, 1922, XXXVI, 447.

145. H. Putzig. — Traitement du rachitisme par l'héliothérapie artificielle. — *Therap. Halbmonatschr*, 1920, VIII, 234.

146. P. Karger. — Sur la connaissance du rachitisme cérébral. *Monatschr. f. Kinderh*, 1920, XVIII, 21.

147. Hulschindsky. — Traitement du rachitisme par l'irradiation ultra-violette. — *Zeitscher für orthop. Chirurgie*, 1920, XXXIX, 426.

148. Riedel. — Les effets de l'irradiation par la lampe de Quartz, à vapeurs de mercure sur le rachitisme. *München. Med. Wochenscher*, 1920, XVII, 838.

149. F. Sachs. — Recherches sur l'influence de l'irradiation ultra-violette sur la tétanie latente. — et *München. Med. Wochenscher*, 1921, XVIII, 984.

150. P. Erlacher. — Les effets du traitement du rachitisme par la lampe de Quartz. — *Wiener, Klin, Wochenscher*, 1921, XXXIV, 241.

151. Mengert. — Sur l'emploi, du soleil d'altitude contre le rachitisme. — *Deutsche Med. Wochenscher*, 1921, XVII, 675.

152. Hess et Unger. — La cure du rachitisme infantile par la lumière artificielle et par le soleil. — *Proc. Soc. Exp. Bio'. and Med.*, 1920-21, XVIII, 298.

153. Kramer, Casparis et Howland. — L'irradiation ultra-violette dans le rachitisme. Les effets sur la concentration du calcium et du phosphore morganique dans le sérum sanguin. — *Am. Journ. Dis. Childr*, 1922, XXIV, 20.

154. H. Chick et J. Dalyell. — L'étiologie du rachitisme infantile. Prophylaxie et traitement à la clinique infantile de l'Université de Vienne. — *The Lancet*, 1922, II, 7.

155. Hulschmndsky. — Traitement de la tétanie par l'irradiation ultra-violette. — *Zeitscherift für Kinderh*, 1920, XKVI, 207.

156. Hess et Unger. — La cure du rachitisme infantile par la lumière solaire. — *Journ. Am. Med. Ass.*, 1921, XXVII, 39.

157. Hess, Unger et Pappenheimer. — Prévention du rachitisme expérimental du rat par l'exposition au soleil. *Journ. Biol. Chem.*, 1922, p. 77.

160. Hess, Unger et Pappenheimer. — Prévention du rachitisme par la lumière solaire, les rayons de la lampe à vapeurs de mercure et de la lampe à arc de carbone. — *Journ. Exp. Med.*, 1922, XXVI, 427.

161. Powers et Park. — Etudes sur le rachitisme expérimental. Prévention du rachitisme par les rayons de la lampe de Quartz à vapeurs de mercure. — *Johns Hopkins. Hosp. Bull.*, 1922, XXXIII, et *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1921-22, XIX, 120,

162. Hess et Unger. — Emploi de la lampe à arc dans la prévention et le traitement du rachitisme. — *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1922, XXVIII, 1596.

163. Hess. — Influence de la lumière dans la prophylaxie et le traitement du rachitisme. — *The Lancet*, 1922, II, 367.

164. Powers, Park et Simmonds. — Influences de la lumière et de l'obscurité sur le développement de la xerophtalmie chez le rat. — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1922-23, XX.

165. Mac Callum et N. Simmonds. — Effets de l'inanition sur la guérison du rachitisme. — *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1922, XXXIII, 31.

166. Iversen et Lenstrup. — Sur le rachitisme. — Congrès de Pediatrie, 1920.

167. Howland et Kramer. — La calcémie et le phosphore dans le sang. Leurs relations avec le rachitisme. — *Am. Journ. Dis. of Child.*, 1921, XXII, 105.

168. Howland et Marriott. — Observations sur la teneur en calcium du sang dans la tétanie. L'influence du traitement calcique. — *Quart. Journ. Méd.*, 1917-18, XI, 289.

169. Hess et Unger. — Rachitisme infantile. Signification des examens cliniques radiographiques et chimiques dans son diagnostic. — *Trans. Am. Ped. Soc.*, 1922, XXXIV, 208.

170. György. — Sur la teneur du sérum sanguin en calcium et en phosphore inorganique dans le rachitisme. — *Sahrb. für Kinderh.*, 1922, XIX, I.

171. V. Meysenbug. — Le phosphore inorganique dans le lait maternel chez les enfants rachitiques et les enfants normaux. — *Am. Journ. Dis. Childr.*, 1922, XXIV, 200.

172. A. Orgler. — Les échanges du calcium chez l'enfant bien portant et l'enfant rachitique. — *Ergebniss d. inn. Med. und Kinderh.*, 1912, VIII, 132.

173. Lehnerdt. — Pourquoi les os rachitiques restent-ils non calcifiés ? — *Ergebru. d. inn. Med. und Kinderh*, 1910, VI, 120.

174. Telfer. — Etudes sur le métabolisme du calcium et du phosphore. L'excrétion phospho-calcique. — *Quart. Journ. Méd.*, 1922-23, XVI, 45. — Le métabolisme phospho-calcique dans le rachitisme. — *Quart. Journ. Méd.*, 1922-23, XVI, 63.

175. Hamilton. — Le métabolisme phospho-calcique chez les enfants prématurés. — *Acta Lediatz*, 1922, II, 1.

176. Brubacher. — Sur la teneur en sels anorganiques et principalement en calcium des os et des divers orga-

nes chez les enfants rachitiques et chez les enfants normaux. — *Kinder. Zeitscher. für Biol.*, 1890, IX, 517.

177. Schabad. — Sur la signification de la chaux dans la pathogénie du rachitisme. — *Arch. für Kinderh.*, 1910, II, 68.

178. Schabad. — Les échanges phospho-calciques dans le rachitisme. — *Zeitschr. für Klin. Med.*, 1910, XIX, 435.

179. Schloss. — Pathogénie et étiologie du rachitisme et principes de son traitement. — *Ergebrn. d. inn. Med. u. Kinderh.*, 1917, XV, 55.

180. W. Freimd. — Métabolisme du phosphore dans le rachitisme. — *Iahrb. f. Kinderh.*, 1905, XI, 36.

181. Howland et Kramer. — Facteurs de la calcification osseuse. — *Trans. Am. Pediatz. Soc.*, 1922, XXXIV, 204.

182. Hutchinson et S. J. Shah. — L'étiologie du rachitisme. — *Quart. Journ. Med.*, 1921-22, XV, 167.

183. Cheadle et F. J. Poynton. — Rachitisme. — Syst. Med. (Albot et Rolleston), Londres, 1908-78.

164. Hess et Unger. — Le rôle de la vitamine lipo-soluble en clinique. Ses relations avec le rachitisme. — — *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1920, XXIV, 217.

185. Hess et Unger. — Régimes des enfants en relation avec le développement du rachitisme. — *Proc. Soc. Exper. Biol. and. Med.*, 1919-20, XVII, 220.

186. Hess. — Nouveaux aspects du problème du rachitisme. — *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1922, XXVIII, 1177.

187. Hess et Unger. — Le régime chez les mères de race noire à New-York. — *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1918, XX, 900.

188. O. L. W. de Wesselow. — Le calcium et le phosphore inorganiques contenus dans le lait maternel pendant la gestation et la lactation. — *The Lancet*, 1922, II, 227.

189. Park et Howland. — Constatation radiologique de l'influence de l'huile de foie de morue dans le rachitisme. — *Johns Hopkins. Hosp. Bull.*, 1921, XXXII, 341.

190. Shipley. — Etudes sur le rachitisme expérimental. — *Journ. Bone and joint. Surgery*, 1922, IV, 672.

191. Shipley. — Les erreurs de régime et leurs rapports avec la calcification des os. — *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1922, XXIX, 1563.

192. Korenchevsky. — Rachitisme expérimental chez le rat. — *Brit. Med. Journ.*, 1921, II, 547.

193. Korenchevsky. — Rachitisme expérimental. — *New-York Med. Journ.*, 1922, XV, 612.

194. Korenchevsky. — L'influence de la parathyroïdectomie sur le squelette des animaux normalement nourris et sur le rachitisme produit par certains régimes.

195. Korenchevsky. — L'étiologie et la pathogénie du rachitisme du point de vue expérimental.

196. Mac Clendon. — Le métabolisme phospho-calcique dans le diagnostic du rachitisme. — *Anc. Journ. Physiol.*, 1922, XI, 373.

197. Mac Clendon. — La valeur diagnostique du métabolisme du phosphore dans le rachitisme expérimental. — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1921-22, XIX, 412.

198. Mac Clendon et H. Bauguess. — Rachitisme expérimental. — *Proc. Soc. Exper. Biol. and. med.*, 1921-22, XIX, 59.

199. Ethel C. Dunham. — Rachitisme chez un enfant de 34 jours. — *Am. Journ. Dis. Childr.*, août 1923, vol. 26, p. 155.

200. Schabad. — *Zeitschrift für Klinische Medecin.*, n° 66, p. 254.

200. Schabad. — *Zeitschrift für Klinische*, 1909, n° 68, p. 94, n° 69, p. 435, n° 46, p. 823.

201. Schloss. — Le métabolisme du phosphore. — *Deutsche Med. Woch.*, n° 39, p. 1505. — *Arch. für Kinderh.*, n° 63, p. 259.

202. Grosser. — *Zeilschr. für Kinderh*, n° 25, p. 141, juin 1920.

203. W. J. Orr., L. E. Holt et Lawson Wilrim. — Le métabolisme du phosphore et du calcium dans le rachitisme et ses variations sous l'influence des rayons ultra-violets. — *Am. Journ. Dis. of. Children*, oct. 1923, vol. 26, n° 4.

204. Park, Ruth, Guy et Powers. — Une preuve de l'action régulatrice de l'huile de foie de morue sur le métabolisme phospho-calcique. — *Am. p. Dis. Childr.*, vol. 26, n° 2, août 1923.

201. E. Park. — Facteurs causant la déposition des sels calcaires dans l'os. — *Dental Cosmos for February*, 1923.

202. Ruth, A. Guy. — Histoire de l'huile de foie de morue comme moyen thérapeutique. — *Am. Journ. of Dis. of Children*, août 1923, vol. 26, p. 112.

203. Mac Collum et N. Simmonds. — Conditions à remplir pour étudier sur l'animal les effets antirachitiques des divers facteurs. — *J. Hopkns Hosp. Bull.*, août 1922, XXIII, p. 296.

204. A. Shohl. — Les effets de la concentration en ions hydrogène sur le dosage du calcium.

205. Grundzugeder. — Lichtbiologie und Licht pathologie, 1 vol., Walther Haussmann.

206. Edw. A. Park. — L'étiologie du rachitisme. — *Physiological Rewiew*, n° 1, janvier 1923.

207. E Lesné. — L. de Gennes. V. Wahar et L. Colanéri. Radiologie du rachitisme. — Les modifications au cours du traitement par les rayons ultra-violets. *Presse Médicale*, n° 25. 26 mars 1924.

Imp. Commerciale Perrette, Limoges.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.